

Über Tumoren im Kindesalter

von

Stefanie Kazner

aus Erlangen

1961



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548816_0131

Aus der Universitäts-Kinderklinik Erlangen

Leiter: Professor Dr.med. Adolf Windorfer

ÜBER TUMOREN IM KINDESALTER

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

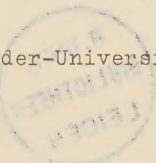
der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Friedrich-Alexander-Universität

Erlangen



vorgelegt von

Stefanie Kazner

Erlangen

1961

ÜBER TUMOREN IM KINDESALTER

(Anhand der Erkrankungen an der Kinderklinik Erlangen.)

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. <u>Allgemeiner Teil:</u>	
A.) Einige Theorien über die Tumor-Genese	1
(Carcinogene Substanzen, hereditäre Faktoren, Verlagerung von Zellen in ein fremdes Keim-Milieu, langanhaltende oder chronische Hypoxämie des Gewebes, Einwirkung von Strahlen, hormonelle Einflüsse.)	
B.) Die Häufigkeit der kindlichen Tumoren	4
(Kinderklinik Erlangen und Vergleichsstatistiken aus der Weltliteratur.)	
C.) Das Lebensalter der Tumormanifestation	14
(Kinderklinik Erlangen und Vergleichsstatistiken aus der Weltliteratur.)	
D.) Geschlechtsverteilung und familiäres Auftreten der Tumoren im Rahmen der von uns beobachteten Fälle und Literaturangaben	19
II. <u>Spezieller Teil:</u>	
1.) Hirntumoren	22
2.) Sympathogene Geschwülste	35
3.) Teratome, Epidermoide, Dermoides	40
4.) Tumöröse Erkrankungen des retikulo-endothelialen Systems	43
5.) Die Lymphogranulomatose	48
Zusammenfassung	57
Autorenverzeichnis	58

Die Einteilung der Tumoren unter Berücksichtigung der Histiogenese.

(Aus dem Lehrbuch der Chirurgie von VOSS-SCHULTE-NISSEN.)

Tabelle I a: Epithelgewebe

Muttergewebe	Hamartien u. Hyperplasien	sog. gutart. (benigne, reife, typische, homologe) Geschwülste	bösartige (maligne, unreife, atypische, heterologe) Geschwülste
a.) Deckepithel			
1. Plattenepithel	Epidermoid-u. Dermoidcysten, Verrucae, Condylomata acuminata, Hyperkeratosen, Leukoplakie, Erythroplasie	Papillome Basaliome Adamantinom	verhornt. u. nichtverhorntes Plattenepithelcarcinom, entdifferenziertes Carzinoma solidum
2. Übergangsepith. d. ableit. Harnwege	entzündliche Blasenpapillome z.B. bei Bilharziosis	Papillome	papilläre Carzinome
3. Zylinderepithel	-----	Papillome	papilläre Zylinderepithelcarcinome, entdifferenz. Ca. solidum
b.) Drüsenepithel	Cysten Strumen glanduläre Hyperplasien z.B. d. Endometriums u. d. Prostata	tubuläre, alveoläre u. trabekuläre Adenome; Cystadenome u. Cystadenopapillome; Basaliome, Zylindrome, Speicheldrüsenmischstumoren, Carzinoide	Adenocarcinome Cystadenocarcinome, entdiff. Ca. solidum
c.) desmales Epithel (Mesothel)	-----	-----	Serosadeckzellcarzinome, Synovialome, Chorionepitheliome malign.
d.) fetales Ektoderm	-----	Blasenmole	

Tabelle I b: neuroektodermales Gewebe

Muttergewebe	Hamartien u. Hy- perplasien	gutartige (be- nigne, reife, typische, ho- mologe Geschw.	bösartige (maligne, unreife, atypi- sche, heterologe) Geschwülste
--------------	--------------------------------	--	--

a.) ZNS	tuberöse Skle- rose	Gliomblastome Meningeom	"maligne" Gio- blastome
b.) peripheres NS	Amputationsneu- rom Pigmentnaevi	Neurinome Neurome Melanom	malignes Neuri- nom malign. Melanom
c.) vegetativ. NS	----	Ganglioneurom Paragangliom Phaeochromo- cytom	malignes Phaeo- chromocytom, sympathico- blastom

Tabelle I c: nichtepitheliale mesodermale Gewebe

Muttergewebe	Hamartien u. Hyperplasien	gutartige (benigne, reife, typische, homologe) Geschw.	bösartige (maligne, unreife, atypische, heterologe) Geschw.
a.) Binde-u. Stützgewebe fibrilläres Bindegewebe	Keloid	Fibrom, Neurofibrom	Fibrosarkom, Spindelzellsarkom polymorphzell. Sark. Myxosarkom lipoblast. Sarkom Chondrosarkom osteogene Sarkome
Gallertgewebe Fettgew. Knorpelgewebe	systematisierte erbliche Chondromatosen Hyperostosen, Exostosen, Riesenzellgranulome Riesenzellepulis	Myxom Lipom Chondrom Osteom	
Chorda dorsal.		Osteoklastom Chordom	osteolytische Sark. malignes Chordom
b.) Gefäßgewebe Blutgefäße	Naevus vasculos. Angioma racemos. systematisierte Angiomatosen (Hippel-Lindau, Sturge-Weber, Osler u.a.) Granuloma teleangiectaticum	Hämangiom Glomustumor Angiomyom	malignes Hämangio- endotheliom, angio- blast. Sarkom
Lymphgefäße	Lymphangiektasen Lymphcysten	Lymphangiom	malignes Lymphangio- endotheliom
c.) Muskelgew. glatte Muskulatur quergestr. Muskulatur.		Leiomyom Rhabdomyom	Leiomyomsarkom Rhabdomyosarkom
d.) lymphoretikuläres Gewebe	Lymphadenosen Retikulosen	grossfollikul. Lymphoblastom	Lymphocytosarkom Retikulosarkom
e.) myeloretikul. Gewebe	Myelosen Retikulosen Plasmocytom		Myelosarkom Retikulosarkom Ewingsarkom

ÜBER TUMOREN IM KINDESALTER

I. Allgemeines Kapitel:

A.) Einige Theorien über die Tumor-Genese:

Seit Menschengedenken wohl schon hat sich die Wissenschaft mit der Krebsforschung befaßt, ohne daß man bis heute zu einem befriedigenden Ergebnis gekommen ist. Immer wieder werden von den verschiedensten Autoren Theorien aufgestellt, die sich dann in der Praxis als fraglich erweisen. Sicher ist jedoch nur, daß man für das Tumorgeschehen nicht einen einzigen Faktor verantwortlich machen kann, sondern daß wohl mehrere Noxen zusammentreffen müssen, um ein Gewebe - sei es nun embryonaler oder schon ausge-reifter Herkunft - bis zur Geschwulst entarten zu lassen.

Solange wir aber die Ursache dieser schrankenlosen Entartung nicht endgültig geklärt haben, wird alle Therapie nur eine symptomatische bleiben. An dieser Stelle seien einige Theorien angeführt, die eine Tumorentstehung bewirken können:

1.) Carcinogene Substanzen:

Daß chemische Stoffe wie Urethan, Teer, Anilin, Methylcholanthren eine tumoröse Umwandlung nach entsprechend langer Einwirkung auf ein Gewebe zur Folge haben können, ist gesichert. Auch ein ungeborenes Kind kann durch sie in gleicher Weise geschädigt werden wie die Mutter, denn sie alle passieren die Placenta. Eine gewisse Reaktion der Frucht wird man jedoch erst vom 4. Embryonalmonat an erwarten können, da zu dieser Zeit die Bildung der Blutkörperchen im Föten beginnt. Daß das embryonale Gewebe eine starke Entartungstendenz aufweist, zeigt ein Versuch

von GREENE, wonach embryonales Gewebe durch Einwirkung von Methylcholanthren bereits nach 35 Tagen Entartungserscheinungen zeigte, während ausdifferenzierte Matrix bis zu diesem Stadium 90 - 200 Tage benötigte.

2.) Hereditäre Faktoren:

Auch bei den größten Statistiken und den genauesten histologischen und klinischen Untersuchungen läßt sich kein zufriedenstellender Hinweis für eine Vererbbarkeit der Geschwülste finden. Es ist nur von einigen wenigen eine Erbkomponente bekannt, jedoch ist diese nicht obligat:

- 1.) Das Retinoblastom
- 2.) Die Leukosen
- 3.) Die Neurofibromatosis generalisata
Recklinghausen

3.) Die Verlagerung von Zellen in ein fremdes Keim-Milieu:

Die COHNHEIM'sche Theorie über die Tumorgenese besagt, daß irgendwo im Körper embryonale Zellnester liegegeblieben sind, die Wachstumspotenz entwickeln. Als Beweis dafür wird das Hypernephrom angeführt; aber dies dürfte nicht überzeugend sein, denn dann müßte ja wohl dieser Tumor eine hormonelle Aktivität besitzen. Auch ist mit dieser Theorie nicht die maligne Entartung und das schrankenlose Wachstum erklärt. Außerdem sind nicht alle Krebse embryonaler Abstammung, sondern entstehen zum Teil als anaplastische Tumoren aus gereiftem Muttergewebe.

4.) Langanhaltende oder chronische Hypoxämie des Gewebes:

Auch dieser Tumorentstehungs-Theorie liegen zahlreiche experimentelle Versuche zu Grunde, so zum Beispiel die von GOLDBLATT und CAMERON : in einer Gewebekultur, die über längere Zeit hinweg unter chronischer Hypoxämie gehalten wurde, kam es in einigen Fällen zur tumorösen Ent-

artung, während die Vergleichsversuche mit normalem Gewebe unverändert abliefen.

5.) Strahlen-Einwirkung:

Gleich den oben angeführten Beispielen sollen Zellen und Gewebeverbände, die mit Röntgen-Strahlen beschossen wurden eine frühe Entartungstendenz aufweisen. Bekanntlich werden Strahlen gespeichert und wenn eine gewisse Dosis erreicht ist, kann man auch hierbei gegebenenfalls die maligne Neubildung beobachten. HUTH führt als Beweis dieser Theorie einige amerikanische Autoren an: DUFFY, FITZGERALD, CLARK, FETTERMANN, SIMPSON und HEMPELMANN machten an einer großen Klinik umfassende Nachuntersuchungen bei Kindern, die anlässlich einer Tonsillenhypertrophie oder Thymushyperplasie oder aber wegen einfachen Bronchitiden bestrahlt wurden. Jedoch mußte die verabreichte Gesamtdosis höher als 200 r sein. Bei diesen Patienten stellten sie nun nach einer Latenzzeit von ca. 7 Jahren zahlreiche Schilddrüsen-Carcinome fest, die sonst bei Kindern sehr selten vorkommen. Nach Ansicht der Autoren werden außerdem die Kinder vor der Geburt physiologischerweise vor Strahlen geschützt, wodurch die hohe Erkrankungsziffer im späteren Kindesalter erklärt wird. Auch dieser Beweis wird wie alle anderen nicht stichhaltig sein, denn es sind genügend foetale Strahlenschäden bekannt geworden.

6.) Hormonelle Einflüsse:

Genau wie für viele andere Erkrankungen hat man versucht, die Störung im Hormonhaushalt für eine Neoplasma-Bildung anzuschuldigen. Auch für diese Theorie finden sich genügend Verfechter: WELLS geht sogar soweit, daß er behauptet, daß dies schon in utero der Fall sein müsse. WALTHER ist dagegen der Ansicht, daß der wechselnde Hormongehalt des Blutes im Laufe des Lebens als Noxe in Frage kommen könne. Denn sobald sich in der Pubertät ein Gleichgewicht eingestellt

habe, ließen die Erkrankungsfälle schlagartig nach. Für diesen Vorgang seien ganz besonders die Geschlechtshormone von großer Wichtigkeit. FARBER ist nicht dieser Ansicht und lehnt diese These ab. Er steht auf dem Standpunkt, daß die Geschwülste wohl angeboren sein müßten. Mögen diese Theorien auch eine Erklärung für das Tumorgeschehen suchen, fest steht jedenfalls, daß für die Neoplasmen im Kindesalter vollkommen andere Ursachen als für Tumoren im späteren Lebensalter in Frage kommen. Oft wird man als Arzt auch nicht die endgültige- so schwerwiegende - Diagnose aus einem einzigen Probepunktat oder wenigen entnommenen Zellverbänden stellen können ohne das klinische Bild und den bisherigen Verlauf mit in Betracht zu ziehen. Auf der anderen Seite wird wohl die ganze nachfolgende Therapie und vor allem die Prognose vom Urteil der Histo-Pathologen abhängen.

B.) Die Häufigkeit der kindlichen Tumoren:

Wir möchten in diesem Kapitel verschiedene deutsche und ausländische Autoren und deren Statistiken zum Vergleich heranziehen, damit ein Überblick vermittelt wird. Der Zeitraum des beobachteten Patientengutes liegt bei ihnen allen zwischen 5 und 16 Jahren. Die Vergleichsstatistik aus unserer Klinik stammt aus den Jahren 1948 bis einschließlich 1960.

Eigene Beobachtungen:

(ohne Hämoblastosen)

1.) Benigne Tumoren:

Hämangiome	145 Fälle
Lymphangiome	7
Papillome	5
Lipome	2
Fibrome	4
Neurinome	3

Neurofibromatosis generalisata	7
Neuroblastom	1
Chondrom	1
Adenome	3
Parotis-Tumoren	2
Teratome	16
Dermoid-Cysten	2
Chordom	1
Nieren-Cysten	4
Hals-Cysten	7
Abdominale Cysten	5
Knochen-Cysten	2
Braune Tumoren	2

2.) Maligne Tumoren:

Lymphogranulomatosen	14
Reticulosen	7
Lymphosarcome	1
Sarcome	20
Sympathogoniome	8
Endotheliome	1
Ovarialtumoren	3
Wilms-Tumoren	2
Hirntumoren	62

3.) Ungeklärte Tumoren:

Abdominale Tumoren	6
Mediastinal-Tumoren	1

Tabelle 1: Fälle der malignen und benignen Tumoren, aus
der Zeit vom 1. April 1948 bis zum 1. April 1960.
(Universitäts-Kinderklinik Erlangen)

Maligne Neubildungen insgesamt	118 Fälle
Benigne Neubildungen insgesamt	219 Fälle.

Im Gegensatz zu den folgenden angeführten Vergleichsstatistiken haben wir unter unseren Fällen die Leukosen nicht mit angeführt, da sie meistens klinisch nach unserer Ansicht nicht mit den übrigen Tumoren gleichzusetzen sind, obgleich auch hier fließende Übergänge vorhanden sind. Oft kann man nur aus dem rapiden Verlauf eine endgültige Diagnose stellen, denn auch die histologische Struktur ist nicht immer beweisend. So kann ein Osteosarkom myelogener und osteogener Herkunft sein und erst eine Röntgenaufnahme und die Topographie wird in manchen Fällen eine letzte Klärung bringen. Grundsätzlich wird jedoch beim Kind die Diagnose eines Malignoms schwieriger als beim Erwachsenen sein, denn der Arzt wird bei einer Drüsenschwellung oder bei einem unklaren Fieberschub beim Kind nicht gleich in erster Linie einen Tumor in Erwägung ziehen, da ein Neoplasma meist im Alter aufzutreten pflegt. Die klassischen Symptome wie Kachexie, Anorexie und starke Störung des Allgemeinbefindens treten erst in den meisten Fällen im Endstadium auf. Auch die Palpation einer Resistenz wird nicht immer möglich sein oder aber erst in einem Stadium, wenn der Tumor inoperabel geworden ist, sei es durch Metastasierung oder durch das destruierende Wachstum in die Umgebung. Je jünger das Kind ist, desto schneller werden sich die Zellen im Körper vermehren, auch die Tumorzellen. Gelegentlich werden Tumoren auch nur durch Zufall entdeckt bei einer Serien-Durchleuchtung oder bei einer anderen Reihen-Untersuchung. KIESEWETTER berichtet, daß 31 % seiner kleinen Patienten nur wegen palpabler Tumormassen den Arzt aufsuchten, während 21 % Allgemein-Symptome wie Blässe, Gewichtsverlust und Müdigkeit hatten.

In einer Statistik aus der Chirurgischen Universitätsklinik Göttingen wird von KALLENBACH über 99 maligne Tumoren aus den Jahren 1951 - 1956 berichtet. Sie verteilten sich wie folgt:

65	Hirntumoren
2	Rückenmarkstumoren
2	Meningeome
2	Mediastinaltumoren
6	Nierensarcome
10	Weichteiltumoren
11	Knochensarcome

Es fiel dem Autor auf, daß in den Jahren keine Fälle von Neuroblastomen aufgetreten waren.

Von der Medizinischen Akademie Düsseldorf sind von HUTH 279 Fälle von Krebs im Kindesalter veröffentlicht worden. Allerdings sind in dieser Anzahl die Leukosen mitenthalten. HUTH ist der Ansicht, daß beim Kind die Tumoren auf verschiedene Organsysteme beschränkt sind:

Nach abnehmender Häufigkeit

- 1.) Leukämien
- 2.) Hirntumoren
- 3.) Nierentumoren
- 4.) Weichteiltumoren
- 5.) Augentumoren
- 6.) Knochentumoren

Fast die gleiche Einteilung wie die von HUTH bringt SCHULTZE in einer Arbeit, die Ende 1960 erschien: er meint, daß die Leukosen, die Tumoren der Nierengegend und des Zentral-Nervensystems im Vordergrund stehen: an 4. Stelle kamen Teratome, dann Knochentumoren und zuletzt Sarcome. Tumoren der Haut, der Lungen und des Magen-Darm-Traktes sowie Mamma-Uterus-und Prostatacarcinome fanden sich bei allen Autoren nicht, da diese Tumoren epithelialer Herkunft sind. Typisch für das Kindesalter sind mesenchymale Neoplasmen, also die Sarcome.

Besonders aus Italien sind uns einige umfassende Statistiken bekannt: PRICOLA, PIETRO und VERONESI berichten über

insgesamt 100 maligne Tumoren:

- 27 Knochentumoren
- 29 Sarcome
- 5 Neuroepitheliome der Retina
- 5 Tumoren des Zentral-Nervensystems
- 9 Lymphosarcome
- 9 Lymphogranulome
- 2 Carcinome

FALCI, G., GERLINI, F. zählten an der Universitäts-Kinderklinik Rom von 1944 bis 1958 262 Tumoren bei insgesamt 20 622 erkrankten Kindern. 173 Fälle wurden als maligne diagnostiziert.

Aus Bologna (Chirurgische Universitätsklinik) wurden von PIACENTINI, CAUCCI aus dem Zeitraum von 1938 bis 1955 68 benigne und 32 maligne Tumoren bei Kindern veröffentlicht. Unter anderem fanden sich:

- 22 Hämangiome
- 22 Rectum-Polypen
- 11 Wilms-Tumoren

Aus der selben Klinik stammt eine Statistik von LODDI über 59 Tumoren in den letzten 10 Jahren bei einer Gesamtaufnahmezahl von 4 000 Kindern:

- 6,6 % Fibrome
- 3,3 % Lipome
- 3,3 % Epulis
- 23,3 % Hämangiome
- 13,3 % Lymphangiome
- 28,3 % Adenome
- 1,6 % Astrozystome
- 8,3 % Mischgeschwülste
- 1,6 % Neomelanome
- 8,3 % Teratome

SCAGLIONE berichtet ebenfalls über 36 maligne Fälle bei 7 000 Patienten, was einem Prozentsatz von 0,5 entspricht.

Er zitiert außerdem elf weitere Autoren, die eine Tumor-Morbidität zwischen 0,26 % und 1,4 % beobachtet hatten. Zentral-Nervensystem, Nieren und Lymphknoten waren am häufigsten befallen.

In den letzten fünf Jahren verzeichnete die Mailänder Chirurgische Kinderklinik (SAGOSTEGNI, LA ROSA):

32 maligne und
46 benigne Krebse im Kindesalter.

Kinderklinik von Neapel: In 15 Jahren bei insgesamt 8 000 Aufnahmen 36 Malignome: (Autor: MURANO)

16 Nierentumoren
10 Hirntumoren
7 Lymphosarcome
2 Sympathogoniome
1 Osteosarcom.

Auch aus Amerika möchten wir zum Vergleich einige große Statistiken anführen: Die umfassendste dürfte wohl die von KIESEWETTER, MASON sein. Sie verzeichneten in 6 1/2 Jahren bei 38 967 Zugängen 404 Geschwülste, die histologisch maligne waren. Der Gesamtprozentsatz ist jedoch insgesamt kleiner als 1 %. Auch in dieser Statistik werden die Leukämien mitgezählt.

Die Autoren unterteilen in fünf Untergruppen:

- 1.) Leukämien = 151 Fälle
- 2.) Tumoren der Niere, Nebenniere und des sympathischen Nervensystems
- 3.) Tumoren des Zentral-Nervensystems und des Auges
- 4.) Knochengeschwülste
- 5.) Mischgeschwülste

Dementsprechend ergaben sich daraus:

42 % Leukämien
21 % Wilms-Tumoren und Neuroblastome -81 Fälle
19 % Zentral-Nervensystem -75 Fälle

3 % Knochen-Tumoren	- 12 Fälle
15 % Übrige maligne Tumoren	- 63 Fälle
4 % Hodgkin	- 19 Fälle

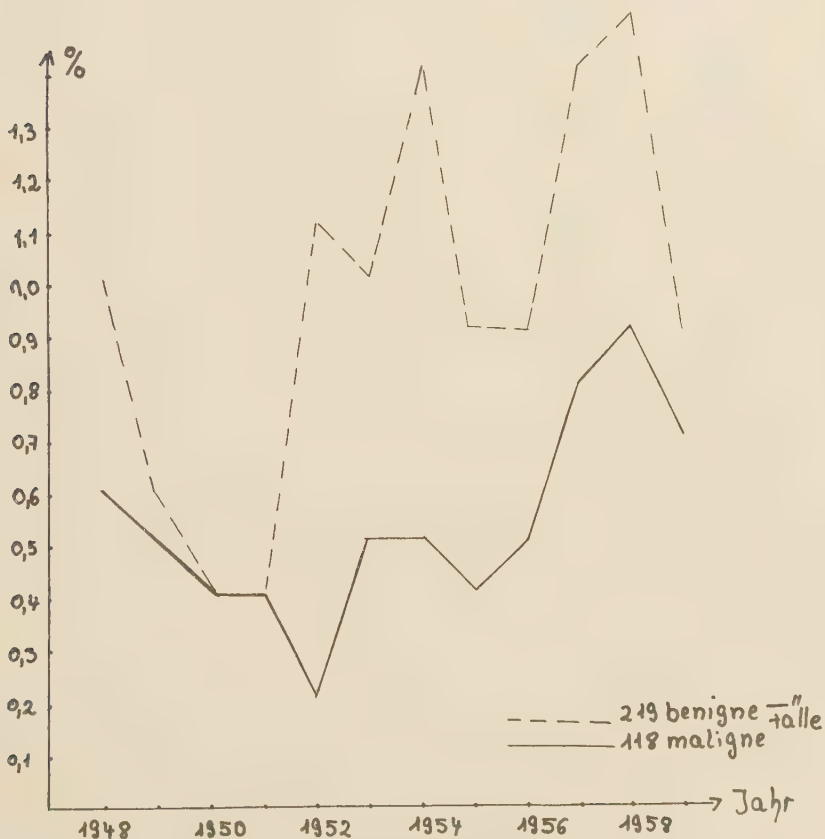
Die Kinder waren in einem Alter von 0 bis 14 Jahren. Gezählt wurden sie in der Zeit 1945 bis 1955 (Pittsburger Kinderspital). Es ist schwierig Vergleiche zu ziehen, da nicht stets die gleichen Gattungen von Geschwülsten unterschieden wurden. So wurden beispielsweise benigne Tumoren als einfache Hyperplasien bezeichnet und erscheinen somit überhaupt nicht in den Ausführungen. In einer amerikanischen Statistik von ANDERSEN wurden sogar die Teratome als Mißbildungen behandelt, da diese im Kindesalter außerhalb der Geschlechtsdrüsen lokalisiert sind.

Angeführt wurden:

768 gutartige und
175 bösartige Geschwülste.

Allerdings zählten mit 70 % die Pigment-Naevi zu den benignen Tumoren. In unserer Statistik fehlten diese Fälle, da wir wiederum der Ansicht sind, daß diese Hyperplasien darstellen.

Zum Schluß dieses Kapitels möchten wir unsere eigenen Untersuchungsergebnisse in einer Tabelle erläutern, die den Prozentsatz der kindlichen Tumoren darstellt, die in der Zeit vom 1.4.1948 - 1.4.1960 an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen beobachtet wurden:



Kurve 1: Prozentsatz der Tumoren, auf die Gesamtpatientenzahl der Universitäts-Kinderklinik Erlangen von 1948 - 1960 bezogen.

Aus den angeführten Zahlen ergibt sich eine gewisse Zunahme der erkrankten Kinder in der zweiten Hälfte unserer Statistik gegenüber der ersten Hälfte. Dennoch ist aber dieses Ergebnis überraschend, da in der Weltliteratur von einer starken Zunahme der Krebserkrankungen gesprochen wird.

Auch für diesen Punkt möchten wir zum Vergleich einige deutsche und ausländische Autoren heranziehen:

Nach HUTH standen in den früheren Jahren die Todesfälle wegen Infektionskrankheiten an erster Stelle, heute wohl die Unfälle. Zählt man die Leukämien mit zu den Malignomen, so stehen die Tumortodesfälle an zweiter Stelle. HUTH meint jedoch, daß die Zunahme gegebenenfalls nur relativ sein könnte, da die Todesfälle an Infektionskrankheiten im Zeitalter der Antibiotika stark zurückgegangen sind. Andere Verfasser wieder wie LAWRENCE, DONLAN beweisen genau das Gegenteil, jedoch nur für die USA. MC. GREGOR stellte fest, daß in Schottland 1930 - 1934 von allen Todesfällen bis zum Alter von 15 Jahren 0,39 % der Kinder an Tumoren starben, 1950 - 1954 jedoch schon 2,03 %. Für ganz Amerika betrug die Mortalität an malignen Geschwülsten (1.-14. Lebensjahr) 1945 - 6,9 % , 1955 - 8,3 %.

Die Höhe von 18 % Todesfällen an malignen Neoplasmen bis zum 14. Lebensjahr, von der AREY berichtet, dürfte doch etwas zu hoch sein.

In der Bundesrepublik Deutschland starben an malignen Tumoren (ohne Leukämien):

1949	176 Kinder
1950	142 Kinder
1951	500 Kinder
1952	511 Kinder
1953	515 Kinder
1954	516 Kinder

(Nach HUTH aus statistischen Berichten)

Auch aus dieser Aufstellung ist eine Zunahme der Tumorsterblichkeit zu ersehen, die wir bei unseren Fällen nicht verzeichnen konnten.

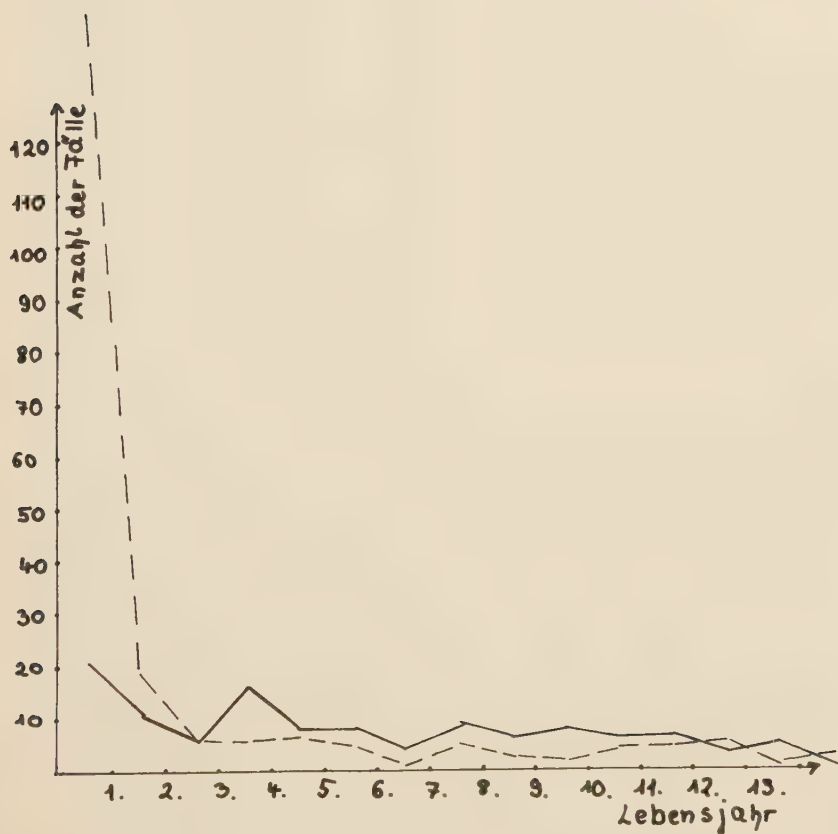
Im Land Bayern wurden 1957 110 Todesfälle an kindlichem Krebs registriert. Wir konnten leider in unserer Arbeit die Anzahl der tödlichen Verläufe nicht angeben, da die Kinder oft in hoffnungslosem Zustand auf Wunsch der Eltern nach Hause verlegt wurden oder aber nach Überweisung in ein anderes Krankenhaus dort verstarben ohne daß wir davon Kenntnis erhielten. Nur bei den Hirntumoren konnten wir genauere Untersuchungen anstellen, da die Patienten entweder unmittelbar nach der Operation verstarben oder sich noch für längere Zeit nach dem Eingriff in der Klinik aufhielten, weil eine Röntgenmachbestrahlung angeschlossen wurde (Näheres darüber siehe im Kapitel über Hirntumoren). Auch in Italien wurden in den letzten sieben Jahren eine deutliche Tumorerkrankungszunahme von FALCI und GERLINI beobachtet. Wollte man jedoch einen umfassenden Überblick über dieses Thema bekommen, müßte es wohl bei uns in Deutschland eine Stelle geben, an der alle malignen Tumoren registriert würden. Diesen erstrebenswerten Zustand erreichte man vor mehreren Jahren im Staate New York, wo alle bösartigen Geschwülste als meldepflichtig gelten.

C.) Das Lebensalter der Tumormanifestation

Für Prognose und Therapie wird es von größter Wichtigkeit sein, in welchem Lebensalter der Tumor entdeckt wird und wie weit er fortgeschritten ist. Manche Tumoren sind geradezu charakteristisch für das Kindesalter und andere wieder wird man fast ausschließlich bei älteren Menschen finden. Auch in dieser Richtung haben wir unsere Fälle untersucht und vergleichsweise wieder einige andere Autoren herangezogen.

Kurve 2 : Das Lebensalter der Tumormanifestation

bei Aufnahme in die Klinik.



----- 118 benigne Fälle

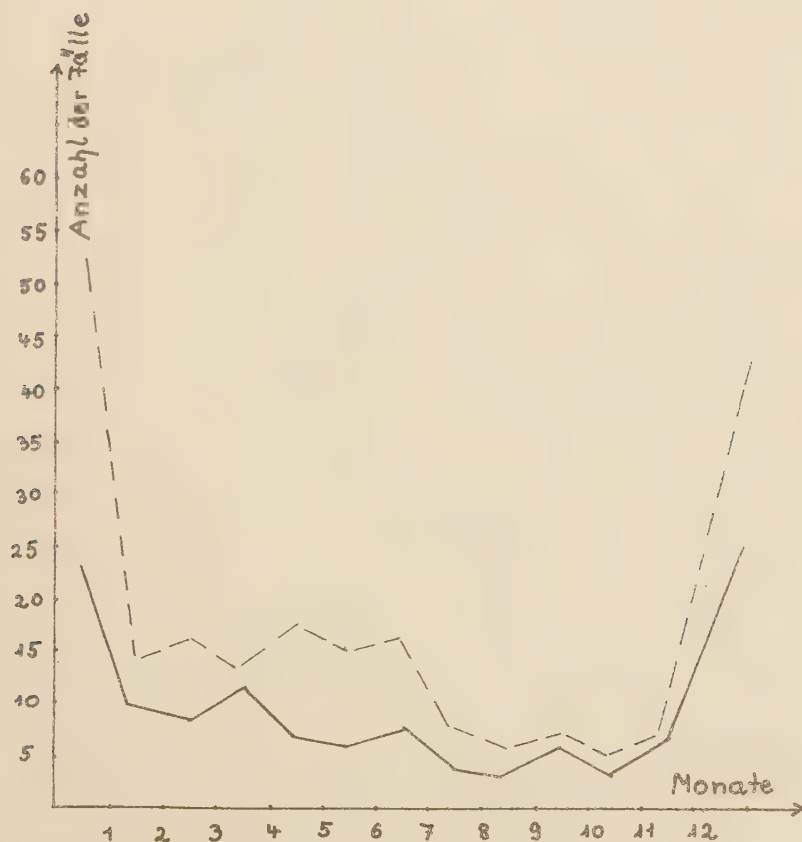
———— 219 maligne Fälle

Tabelle 2:

Lebensjahr	Anzahl der Tumoren	
	maligne	benigne
0 - 1	21	146
1 - 2	12	20
2 - 3	6	7
3 - 4	16	6
4 - 5	8	7
5 - 6	8	5
6 - 7	4	1
7 - 8	8	5
8 - 9	6	3
9 - 10	8	2
10 - 11	6	4
11 - 12	6	5
12 - 13	3	5
13 - 14	5	1
14 - 15	1	2
insgesamt	118	219

Kurve 3 : Die Zeitdauer der Symptome bis zur

Aufnahme in die Erlanger Klinik.



————— maligne (118 Fälle)

----- benigne (219 Fälle)

Tabelle 3:

Zeitdauer der Symptome bis zur Klinikaufnahme. (in Monaten)	Anzahl der Fälle maligne benigne	
0 - 1	23	52
1 - 2	9	14
2 - 3	8	16
3 - 4	12	13
4 - 5	7	17
5 - 6	6	15
6 - 7	7	16
7 - 8	4	8
8 - 9	3	6
9 - 10	5	7
10 - 11	3	5
11 - 12	6	7
12 - 13 und länger	25	43
insgesamt	118	219

Aus unserer Kurve 2 ist deutlich zu ersehen, daß der Krankheitsgipfel der Tumoren um die ersten Lebensjahre liegt. (Die große Anzahl der benignen Fälle beruht darauf, daß Kinder mit Hämangiomen entweder schon von der Entbindungsanstalt eingewiesen werden oder daß von den Eltern aus kosmetischen Gründen im ersten Lebensjahr der Arzt konsultiert wird.)

Das Lebensalter der malignen Neoplasmen der von uns beobachteten Fälle stimmt weitgehend mit den Untersuchungen anderer Autoren überein: LODDI (Italien) berichtet:

1. und 2. Lebensjahr	38,3 %
3. und 4. Lebensjahr	21,6 %
5. und 6. Lebensjahr	6,6 %
7. und 8. Lebensjahr	8,3 %
9. und 10. Lebensjahr	15,0 %
11. und 12. Lebensjahr	3,3 %
13. und 14. Lebensjahr	5,0 %

In der Statistik von PIACENTINI und CAUCCI waren 75 % der Patienten nicht älter als 5 Jahre. Nach HUTH ist das 4. und 5. Lebensjahr am häufigsten betroffen. KIESEWETTER und MASON meinten, daß ein Kind unter 5 Jahren grundsätzlich anfälliger für eine maligne Erkrankung ist als ein älteres. Nach ihren Angaben traten vorwiegend bis zum 2. Lebensjahr Wilms-Tumoren und Neuroblastome auf. Bis zum 5. Leukämien und darüber hinaus bis zum 14. Lebensjahr fanden sich gehäuft Neoplasmen des Zentral-Nervensystems und des Auges.-

Die für manche Tumorarten charakteristischen Alterskurven möchten wir ausschließlich bei den jeweiligen Kapiteln bringen.-

D.) Geschlechtsverteilung der Tumoren und familiäres Auftreten im Rahmen der von uns beobachteten Fälle

Auch mit der geschlechtsmäßigen Verteilung der Tumoren haben sich schon viele Autoren befaßt. Wir möchten an dieser Stelle jedoch nur einige vergleichsweise zu unseren Beobachtungen anführen.

PRICOLO und Mitarbeiter zählten bei 100 Fällen 63 männliche und 37 weibliche Patienten. LODDI dagegen 52 Mädchen und 27 Knaben. PIACENTINI und CAUCCI sahen unter

32 Malignomen 54 % Mädchen. Nach FALCI und GERLINI (173 maligne Fälle) waren für das männliche Geschlecht vorwiegend charakteristisch: Lymphosarcome, Sarcome und intracranielle Tumoren. Für das weibliche Geschlecht: Niere-, Nebennieren- und Lebertumoren, sowie maligne Entartungen des R E S.

Tabelle 4:

Geschlechtsverteilung unserer Tumor-Patienten
(insgesamt 118 maligne, 219 benigne u.7 ungeklärte Fälle)

	männlich	weiblich
Hämangiome	41	104
Lymphangiome	4	3
Papillome	3	2
Lipome	-	2
Fibrome	4	-
Morb. Hodgkin	12	2
Retikulosen	4	3
Lymphosarcome	-	1
Sarcome	12	8
Sympathogoniome	6	2
Neurinome	-	3
Morb. Recklinghausen	4	3
Neuroblastome	1	-
Hirntumoren	34	28
Endotheliome	-	1
Chondrome	1	-
Adenome	2	1
Ovarialtumoren	-	3
Parotistumoren	1	1
Teratome	5	11
Dermoid-Zysten	2	-
Chordom	-	1
Wilms-Tumoren	1	1
Nieren-Zysten	1	3
Hals-Zysten	5	2
Abdomin.-Zysten	-	5
Knochen-Zysten	2	-
Braune Tumoren	1	1
Abdom. Tumoren ungeklärt	4	2
Mediast.Tumoren ungeklärt	1	-

Zur Frage der erblichen Belastung:

Unter unseren Fällen konnten wir bei fünf Patienten einen Anhalt für eine erbliche Vorbelastung finden:

Fall 1:

Ein 8-jähriger Junge ist seit ungefähr 4 Monaten an Morb. Recklinghausen erkrankt. Er weist typische Caffee-au-lait-Flecken am Rücken sowie Neurofibromknötchen auf, die fast symmetrisch angeordnet sind.

In der Familienanamnese war die Mutter vor drei Jahren am gleichen Leiden verstorben; jedoch waren hier die Neurofibrome sarcomatös entartet.

Fall 2:

Ein 10 Jahre-4 Monate altes Mädchen kommt mit der Diagnose Morb. Recklinghausen zur Klinikaufnahme. Außerdem besteht eine Imbezillität. Die Tumoren nahmen vom Rücken ihren Ausgang und sind jetzt über den ganzen Körper verteilt. Bei der ophthalmologischen Untersuchung findet sich der Augenhintergrund mit Neurofibrom-Knötchen übersät.

Familienanamnese: die Großmutter mütterlicherseits war geisteskrank. Der Vater der kleinen Patientin leidet ebenfalls an Morb. Recklinghausen.

Fall 3:

Ein 2-jähriges Mädchen hatte unmittelbar nach der Geburt einen Fibrom-Knoten am rechten Oberlid. Bis zur Klinikaufnahme war der ganze Körper von Tumoren überdeckt.

Familienanamnese: Großmutter väterlicherseits Caffee-au-lait-Flecken und Knötchen am ganzen Rumpf, Vater des Kindes ebenfalls gleiche Erscheinung, auf dem Rücken lokalisiert, zwei Brüder (12 und 7 Jahre) Neurofibrome und Flecken.

Fall 4:

Ein 1-Jahre und 6 Monate altes Mädchen kommt wegen Dyspnoe und Stridor, der schon einige Wochen besteht in die Klinik. Bei der Röntgenuntersuchung werden im Mediastinum zahlreiche Neurinome festgestellt, ebenso hinter dem rechten Ohr. Familienanamnese: Die Mutter stand vor zwei Jahren wegen zahlreicher Neurofibrome in ärztlicher Behandlung.

Fall 5:

Zur Aufnahme kommt ein 5-jähriges Mädchen, das seit Geburt an einer Petit-mal-Epilepsie leidet. Bei der Untersuchung werden festgestellt: Exophthalmus, Debilität, Opticus-Atrophie mit Retinitis pigmentosa. Am ganzen Thorax Caffee-au-lait-Flecken.

Familienanamnese: Der Vater des Kindes ist debil, ebenfalls ein 9-jähriger Bruder, der zusätzlich unter Kopfschmerz und Erbrechen leidet. Eine 8-jährige Schwester sei seit ungefähr einem Jahr erblindet, außerdem debil. Es besteht Erbrechen und Kopfschmerz.

Bei der anschließenden Operation in der hiesigen Augenklinik wird der Orbita-Tumor als Opticus-Gliom diagnostiziert.

Bei den 5 oben angeführten Fällen handelte es sich um eine Neurofibromatosis.

II. Spezieller Teil:

1.) Hirntumoren (Eigene Fälle)

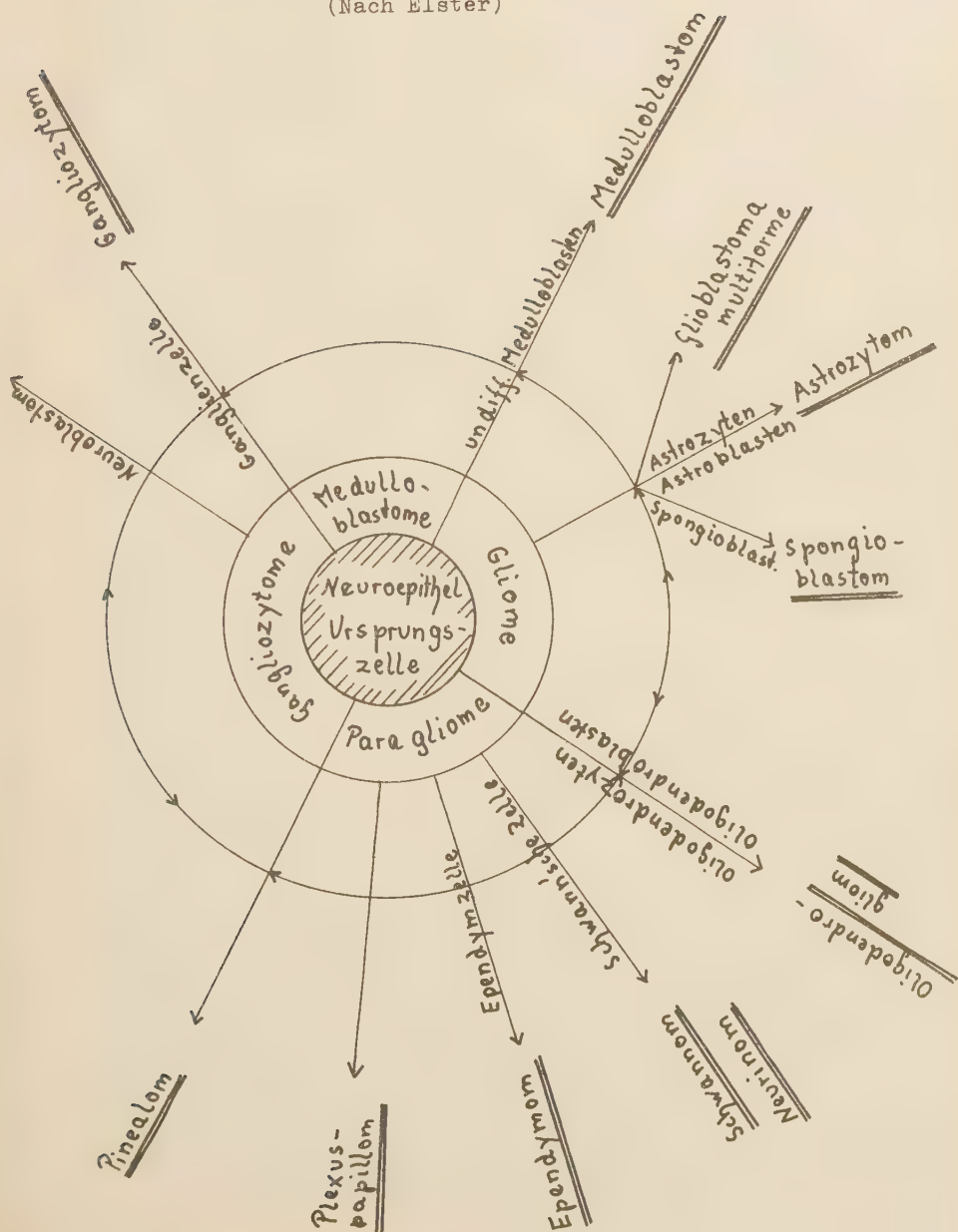
Fall 1: (92/58 -Medulloblastom)

Zur Aufnahme kommt ein 3-Jahre 2 Monate alter Junge in mäßigem Ernährungs-und Allgemeinzustand.

Seit ungefähr vier Monaten bestehen ein unsicherer Gang und leichter Schwindel. Vor zwei Wochen bemerkte die Mut-

Histiogenese der Hirntumoren.

(Nach Elster)



ter einen Strabismus diverg. rechts. Einige Tage später klagte das Kind über Inappetenz und starke Kopfschmerzen auf der rechten Seite.

FA und EA waren unauffällig.

Befund:

An den inneren Organen konnte kein pathologischer Befund erhoben werden.

Kopf: leichter Hydrocephalus mit klaffenden Nähten.

Links Abducens-und Facialisparesie.

Augenhintergrund: doppelseitige Stauungspapille von 3 - 4 Dioptrien.

Extremitäten: PSR und ASR beiderseits stark gesteigert,
Pyramidenbahnzeichen bds. positiv;
starke Ataxie, beim Romberg-schen Versuch
Fallneigung nach links.

Das Kind wird zwei Tage später wegen Verdachts auf einen raumbeengenden Kleinhirnprozeß in die Chirurgische Klinik verlegt und dort operiert.

Operationsbefund:

die rechte Kleinhirnhemisphäre ist von einem kleinapfel-großen Tumor durchsetzt, der vom oberen Halsmark über den rechten Kleinhirnbrückenwinkel bis zum Clivus reicht.

Histologisch ist der Tumor ein Medulloblastom.

Einen Tag nach dem Eingriff kommt das Kind an Atemlähmung und Kreislaufversagen ad exitum.

Fall 2: (1168/58 - Medulloblastom)

Ein 11 Monate alter Junge hatte vor 4 - 5 Monaten eine doppelseitige follikuläre Angina. Seit dieser Zeit erbricht das Kind mit allmählich zunehmender Häufigkeit. Der kleine Patient ist bei der Aufnahme in deutlich reduzierten Allgemeinzustand.

FA und EA weisen keine Besonderheiten auf.

Befund:

Unter der rechten Scapula befindet sich ein ca. 5-markstück-

großes Hämangiom, das vor wenigen Monaten bestrahlt wurde.

Temperatur 38,5^o C;

intern und neurologisch kein pathologischer Befund zu erheben. Augenhintergrund o.B.;

keine Zeichen erhöhten Schädelinnendruckes.

Am Aufnahmetag hat das Kind tonisch-klonische Krämpfe.

Liquorstatus: Nonne und Pandy schwach positiv,

Zucker 29 mg %

Zellen 57/3 ;

zunächst erfolgt Behandlung mit Infusionen, Buscopan, Megaphen und Somnifen, unter der sich das Kind langsam wieder etwas erholt.

Nach einem Monat hat sich der neurologische Befund bedeutend geändert:

Augenhintergrund: bds. verwaschene Papillen. An beiden Beinen Fußkloni und positiver Babinski, Liquor: blutig, Druck-erhöhung.

Ehe noch eine genauere Klärung des Krankheitsbildes erfolgen kann, stirbt das Kind unter den Zeichen der Atemlähmung.

Sektionsbefund: Medulloblastom an der Basis des Kleinhirns.

Fall 3: (1151/52 - Kraniopharyngeom)

Ein 4-jähriger Junge klagt seit 8 Monaten über Erbrechen, seit einiger Zeit besteht Tremor und schlaaffe Parese des rechten Armes. Seit einer Woche Sehstörungen und Temperaturen um 38 °C, tonisch-klonische Krämpfe.

FA und EA ohne Besonderheiten.

Befund:

Kopf: Hydrocephalus mit klaffenden Nähten, starker Meningismus. Am Augenhintergrund findet sich rechts eine Stauungspapille von 3, links eine solche von 3,5 D.. Fehlende Pupillenreaktion.

Extremitäten: stark positiver Kernig.

PSR beiderseits gesteigert, links Fußklonus
sowie positive Pyramidenbahnzeichen.

Blutstatus: Leukozytose mit Linksverschiebung.

Ventrikelliquor: rechts 20/3 Zellen, links 64/3 und positiver Pandy.

Die anschließende Behandlung besteht in einer Röntgenbestrahlung, wobei das Kind eine Gesamtdosis von 9 000 r erhält. Danach wird der Patient in mäßigem Allgemeinzustand nach Hause entlassen und kommt wegen einer akuten Verschlechterung 2 Monate später in bewußtlosem Zustand erneut zur Klinikaufnahme.

Befund:

Der Schädelumfang war um 8 cm gewachsen, Nystagmus, spastische Paresen aller Extremitäten. Nach einer Woche Blasenlähmung und Untertemperaturen. Bei der Suboccipitalpunktion wird ein hoher Eiweißgehalt und eine Pleozytose des Liquors festgestellt.

Nach 3 Wo. kommt der Patient in einem Kreislaufkollaps ad exitum.

Bei der Sektion wird ein Kraniopharyngeom festgestellt, das wegen seiner Größe einen starken Druck auf die vegetativen Zentren ausübte.

Fall 4: (202/48 - Ependymom)

Seit 6 Monaten leidet ein 11-jähriger Junge an Erbrechen, Schwindelanfällen und Doppelbildern. Außerdem besteht starkes Augenzittern.

FA und EA keine Besonderheiten.

Befund bei der Aufnahmeuntersuchung:

intern völlig unauffällig, Muskeleigenreflexe im Bereich der Norm. Am Augenhintergrund wird eine Stauungspapille von bds. 4 Dioptrien festgestellt. Horizontaler Nystagmus. Liquorbefund: Druck stark erhöht, Nonne und Pandy stark positiv.

Röntgenologisch am Schädel Zeichen eines Hydrocephalus internus.

Bei der anschließenden Hirnoperation findet sich in der Medulla

oblongata ein großer Tumor, der des Sitzes wegen inoperabel ist. Histologisch wird ein Ependymom diagnostiziert. Da eine Liquorsperre eintritt, wird eine Ventrikeldrainage angelegt. Einige Tage später verstirbt das Kind unter dem Zeichen der zentralen Atemlähmung.

Zuerst möchten wir eine allgemeine Einteilung nach histologischen Gesichtspunkten bringen und nochmals die Hirntumoren unserer beobachteten Fälle genau und gesondert von der übrigen Statistik untersuchen:

Großhirntumoren:

Gliome:

Ependymome
Spongiblastome
Oligodendrogliome
Astrozytome
Glioblastome
Gangliozytome

Mesodermale Tumoren:

Sarkome
Meningeome
Fibrome

Gefäßmißbildungen:

Sturge-Weber-sche Erkrankung
arterio-venöse Angiome

Seltene Tumoren:

Dermoide
Sarkometastasen

Das große Kapitel der Hirngeschwülste haben namhafte Autoren wie CUSHING, BAILEY, ZÜLCH, STARR u.a. in Bänden abgehandelt. Sie alle sind sich darin einig, daß die Altersgrenze der kindlichen Hirntumoren nicht, wie allgemein üblich um das

14. oder 15. Lebensjahr gezogen werden sollte, sondern besser auf das 20. Lebensjahr erweitert werden sollte, da zu diesem Zeitpunkt eine deutliche Cäsar in der Häufigkeitskurve zu beobachten ist. Im späteren Alter zeigt sie wieder einen erneuten Gipfel. Praktisch gesehen wird sich diese Forderung nicht verwirklichen lassen, da Patienten jenseits des 15. Lebensjahres nicht mehr in eine pädiatrische Klinik gelangen. CUSHING und BAILEY stehen auf dem Standpunkt, daß gerade die Kleinhirntumoren charakteristisch für das Kindesalter seien. Auch andere Autoren wie STARR, CRITCHLEY, STERN, OLIVECRONA bestätigten diese Behauptung. Aus vielen anderen Statistiken läßt sich jedoch ableiten, daß man nicht von vornherein an einen Kleinhirntumor ausschließlich denken sollte, was für Prognose und Therapie oft verhängnisvoll sein kann.

Tabelle 5:

Die Verteilung der Hirngeschwülste bei unserem Patienten-
gut:

Medulloblastome	10 Fälle
Kraniopharyngeome	5 Fälle
Ependymome	5 Fälle
Spongiblastome	4 Fälle
Astrozytome	3 Fälle
Sarkome der Meningen	2 Fälle
Plexuspapillom	1 Fall
Opticusgliom	1 Fall
ungeklärte Hirntumoren	31 Fälle

Es ist bedauerlich, daß der Anteil der ungeklärten Fälle die Hälfte unserer Hirngeschwülste ausmacht. Somit werden diese für eine genaue statistische Erfassung unzugänglich. Die betreffenden Kinder kamen meist in hoffnungslosem Zu-

stand in unsere Klinik und konnten auf Grund des Allgemeinbefindens und des Tumorsitzes nicht operiert werden. Ein anderer Teil wurde in andere Kliniken verlegt, ohne daß wir die Katamnese weiterverfolgen konnten. Viele Eltern verweigerten auch die Sektion.

Eine große Statistik veröffentlichten 1953 ARENDT und KORNJANSKIJ über 600 Hirntumoren russischer Kinder. Die Verfasser sahen dabei folgende Verteilung:

Medulloblastome	24 %
Astrozytome	26,5 %
Kraniopharyngeome	24,4 %
Tuberkulome	12,4 %
Gefäßtumoren	6,5 %
Arachnoid-Endotheliome	4,3 %

In der Bostoner Kinderklinik zählte MATSON innerhalb der letzten 10 Jahre bei Kindern bis zum 12. Lebensjahr 238 intrakranielle Geschwülste. Die Hälfte aller Fälle war operabel bei günstiger Prognose. 85 % überlebten den Zeitpunkt der Statistik, davon waren 9/10 völlig gesund oder hatten nur geringe Erscheinungen. Histologisch gesehen waren die Tumoren:

Astrozytome	55 Fälle
Ependymome	6 Fälle
Gliome des Opticus	11 Fälle
Kraniopharyngeome	11 Fälle
Dermoid-und Epidermoidzysten	11 Fälle
Papillome des Plexus chorioideus	8 Fälle
cavernöse Hämangiome	3 Fälle
Zysten	133 Fälle

Vorwiegend Medulloblastome und Astrozytome fanden sich von 1941 - 1955 dagegen bei 44 Hirntumoren aus der Kinderklinik von Genua, die von DURAND und GROSSI-BIANCHI beschrieben

wurden. Das Erkrankungsalter lag mit dem Gipfel um das 6. Lebensjahr.

An Hand von 427 Hirntumoren zählte SMITH fast 70 % gemischte Gliome, dann mit abnehmender Häufigkeit Medulloblastome, Astrozytome, Ependymome, Zysten und Tuberkulome. Zwei Drittel der Tumoren befanden sich in Nähe des Tentoriums. Der Erkrankungsgipfel lag zwischen dem 2. und 6. Lebensjahr, jedoch waren auch 6 Säuglinge unter den malignen Fällen. Unterhalb des 2. Lebensjahres konnte SMITH keine Großhirnrindentumoren beobachten. 70 % wiesen Zeichen eines erhöhten Schädelinnen-drucks auf.

KIESEWETTER und MASON errechneten am Pittsburger Kinderspi-tal in 10 Jahren

Medulloblastome .	11 Fälle
Astrozytome	3 Fälle
Craniopharyngeome	6 Fälle
Spongioblastome	4 Fälle
Ependymome	6 Fälle
Gliome	1 Fall
Sarkome	2 Fälle
Plexuspapillome	1 Fall
ungeklärte Tumoren	28 Fälle

Nach Angaben von KUTH seien alle kindlichen Hirntumoren zu 66 % infratentoriell:

Gliome	43,3 %
Medulloblastome	26,7 %

Da die Hirntumoren wohl in den mannigfaltigsten Erscheinungs-formen in der Pädiatrie auftreten (HELMHOLZ), haben wir die Symptome unter denen die Patienten unserer Klinik zur Auf-nahme kamen genauer untergliedert (siehe Tabelle 6).

Nicht immer wird die klassische Trias Kopfschmerz, Erbrechen, Stauungspapille von Anfang an vorhanden sein, sodaß oft auf Grund von Erbrechen und leichtem Fieber eine falsche

Diagnose wie Appendizitis, Pneumonie oder dergleichen angenommen werden kann, zumal jüngere Kinder bei den meisten Affektionen als Begleiterscheinung Störungen im Magen-Darm-Trakt noch zusätzlich aufweisen.

PERLA D. DIZON-SANTOS-OCAMPO / TECLA O. LOVINA veröffentlichten 1959 eine Statistik über 30 intrakranielle Tumoren von 1953 - 1957, die sie bei Philipino-Kindern beobachteten. 18 Kinder waren männlichen, 12 Kinder weiblichen Geschlechts. Bei unseren Kindern lag das Verhältnis männlich/weiblich bei 34/28.

Tabelle6:

Beschwerden und Symptome, die bei unseren Patienten bei der Klinikaufnahme bestanden (62 Patienten).

Symptom	geklärte	ungeklärte Tumoren
Kopfschmerz	14	14 Fälle
Erbrechen	20	17 Fälle
Krampfanfälle	4	6 Fälle
Zeichen einer intrakraniellen Druckerh.	15	15 Fälle
Paresen	2	8 Fälle
Sehchwäche oder Sehstörungen	10	11 Fälle

Tabelle 7 :

Lebensalter bei Klinikaufnahme (nur Hirntumoren)

Lebensalter	Anzahl der Kinder
1	5
2	2
3	5
4	6
5	6
6	5
7	4
8	5
9	4
10	2
11	4
12	8
13	1
14	4
15	1
	62 Kinder

Das jüngste Kind unseres Patientengutes kam mit 8 Wochen wegen eines malignen intrakraniellen Prozesses zur Aufnahme.

Auch für die einzelnen Geschwulstarten gibt es verschiedene charakteristische Altersgipfel, jedoch konnten wir dies an unserem Krankengut nicht untersuchen, da die jeweilige Anzahl zu gering war. Wir führen deshalb hier eine von ZÜLCH und Mitarbeitern veröffentlichte Tabelle an, die die Beziehungen zwischen Tumorart und Erkrankungsalter aufzeigt. Siehe Tabelle 8.

Das Medulloblastom macht nach Angaben von PIA 4 % aller Hirntumoren aus. Über 2/3 aller Patienten sind jünger als 10 Jahre. Es findet sich in vielen Fällen auch bei Neugeborenen. Seiner biologischen Wertigkeit nach ist es sehr unreif- also maligne, und stammt wie alle Gliome vom Medullarrohr ab. In histologischer Struktur ist das Medulloblastom vom Retinoblastom nicht zu unterscheiden und metastasiert schon früh durch Abtropfen in die Liquorräume. Auch einige Fälle von Fernmetastasen in Lymphknoten sind in der Literatur beschrieben worden. Im Operationsbefund imponiert es durch seine weiche Konsistenz.

Tabelle 8 :

Altersverteilung der wichtigsten Hirngeschwülste (nach ZÜLCH)

Tumor	Lebensalter
Medulloblastome	3. - 14. Jahr
Spongioblastome (Groß-und Kleinhirn)	5. - 15. Jahr
Oligodendrogliome	37. - 47. Jahr
Astrozytome	33. - 43. Jahr
Glioblastome	40. - 55. Jahr
Ependymome	3. - 17. Jahr
Neurinome	27. - 57. Jahr
Meningeome	30. - 60. Jahr
Angioblastome	27. - 37. und 43. - 53. Jahr
Kraniopharyngeome	5. - 20. und 23. - 33. Jahr
Hypophysenadenome	20. - 60. Jahr
Epidermoide	20. - 40. Jahr

Die Spongioblastome sind mit 7 % an der Gesamtzahl der Hirntumoren beteiligt. Sie werden zu den Gliomen gezählt und sind

histologisch gesehen benigne, jedoch sind sie dem Sitz nach oft inoperabel. Sie zeichnen sich durch langsames Wachstum aus und neigen im Zentrum zur Verschleimung und Zystenbildung.

Entsprechend der Grundsubstanz ist das Astrozytom das reifste aus der Reihe der Gliome. Einige Autoren unterteilen die Hirntumoren nur in reifes, unreifes und wenig differenziertes Gliom. Letzteres wird im gesamten Schrifttum auch als Glioblastoma multiforma bezeichnet. Nach Operation eines solchen Tumors kommt es schnell zu Rezidiven, außerdem neigt das Glioblastom zu Zerfall und Blutung. Gleich dem Oligodendrogliom gehört dies zu den Malignomen des älteren Menschen und sei hier nur Übersichtshalber erwähnt.-

Zu den Paragliomen werden gezählt:

(Paraglia = Zellen, die die Ventrikelräume auskleiden)

- 1.) Ependymome (4 % aller Hirntumoren)
- 2.) Neurinome
- 3.) Schwannome

Als häufigste Sellageschwulst des Kindesalters imponiert das Kraniopharyngeom, das zu 50 % vor dem 20. Lebensjahr auftritt. Das männliche Geschlecht ist hierbei etwas häufiger betroffen. Da es aus dem Ductus craniopharyngicus entsteht, ist es epithelialer Herkunft und gilt auf Grund des langsamen Wachstums, der Neigung zu Zystenbildung und Verkalkung als histologisch benigne.

Das Meningeom kann aus allen Hirnhäuten hervorgehen und ist deshalb bei Sitz in der Arachnoidea gefäßreich, bei Sitz in den anderen Häuten faserreich. Nur manchmal verursachen diese Geschwülste durch Größenwachstum und Sitz Schäden, zum Beispiel bei Druck auf das Atemzentrum.

Mesodermaler Herkunft: Meningeom und Angioblastom
 Ektodermaler Herkunft: Kraniopharyngeom, Hypophysenadenom
 Beteiligung mehrerer Keimblätter: Dermoide, Teratome

Prognose und Therapie der Hirngeschwülste:

Unter unseren Hirntumoren (62 Fälle) zählten wir insgesamt 27 Kinder, die unmittelbar nach einem operativen Eingriff oder noch während des Klinikaufenthaltes verstarben. Auf Grund des Sektionsbefundes lag bei diesen Patienten in den meisten Fällen die Todesursache in einer Schädigung des Atemzentrums.

Als Therapie der Wahl wird wohl bei allen intrakraniellen Geschwülsten eine operative Entfernung angezeigt sein, mit Ausnahme der Fälle, die wegen des Sitzes der Geschwulst oder schlechten Allgemeinbefindens nicht operabel sind und von vornherein einer Röntgenbestrahlungstherapie zugeführt werden. Die operativ entfernten malignen Hirngeschwülste sollten nachbestrahlt werden, um die Rezidivgefahr zu verringern.

Tabelle 9:

Operationssterblichkeit (Prognose der Hirntumoren)
 nach Schiefer

Sitz	Gutartig 3/4 geheilt	Todes- fälle	bedingt gutartig 2/3 Besserung über Jahre	Todes- fälle	Bösartig innerh. 1 Jahres Rezidiv, Exitus	Todes- fälle
Gefäß- prozesse	Angiome Aneu- rysmen	10 % 10 - 15 %				
Kleinhirn	Angio- blastome		Spongio- blastom Ependymom	20 %	Medullo- blastome	45 - 50 %
Großhirn	Meningeome Hypophysen- adenome Epidermoide Chondrome	15 - 20 % 7 %	Astrozytome Oligodendro- gliome Ependymome	15 - 30 %	Sarkome Glio- blastome	45 - 50 %

2.) Sympathogene Geschwülste

Fall 1: (995/55 - Sympathogoniom)

Ein 3 Jahre 5 Monate altes Mädchen hatte seit ungefähr 5 Monaten erhöhte Temperaturen. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde eine Hämaturie und Eiweiß im Urin festgestellt, im Blut eine Leukozytose von 17 500 Zellen.

3 Monate danach wird eine Probelaparotomie vorgenommen, bei der ein kindskopfgroßer, retroperitonealer, inoperabler Tumor diagnostiziert wird. Histologisch handelt es sich um ein Sympathogoniom. Bei der Durchleuchtung der Lunge finden sich im rechten und linken Oberfeld apfelgroße Metastasen.

Bei der Aufnahmeuntersuchung palpiert man eine derbe Resistenz im Epigastrium, die bis über den Nabel herunterreicht. BKS 80/124.

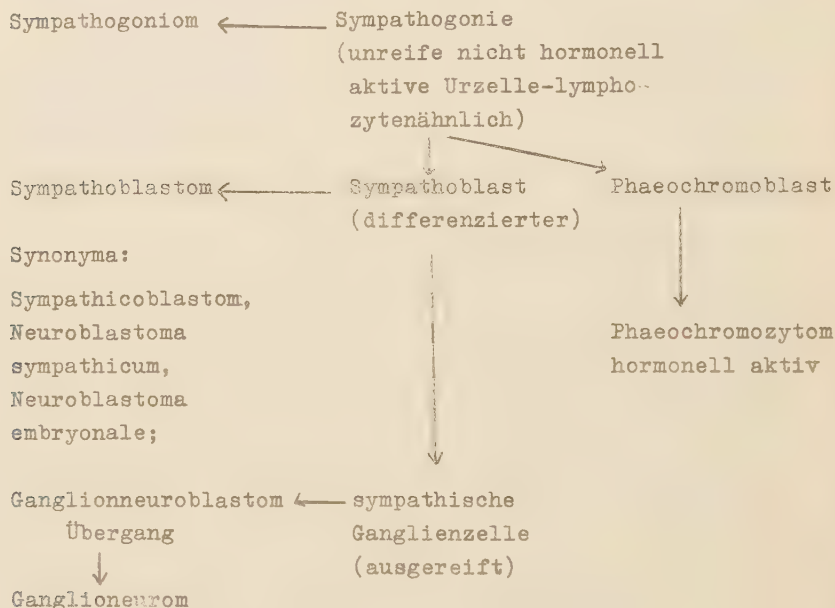
Nach einigen Wochen roborierender Therapie (Bluttransfusionen und Eisenpräparate) wird das Kind in ungebessertem Zustand nach Hause entlassen.

Das Sympathogoniom kann theoretisch von jeder Stelle des Sympathicus ausgehen:

- 1.) Grenzstrang des Sympathicus
- 2.) Sympathische Ganglien
- 3.) Zuckerkandl'sches Organ (zu den Paraganglien gehörend)

Nach SCHÄFER ist jedoch in der Hälfte der beobachteten Fälle das Nebennierenmark der Ausgangspunkt des Tumors. Statistische Aufstellungen von DARGEON, GAISFORD, SNELLING und WILLIAMS berichten über einen häufigen Sitz der Geschwulst in Niere, Knochen, blutbildendem Gewebe, Retina und Gehirn. Andere Autoren fanden Sympathogoniome in Brust, Mesenterium, Ovar, Uterus und Leber lokalisiert. Wo immer

auch die Geschwulst ihren Ursprung nehmen mag, kann man je nach Reife der Matrix ihre verschiedenen Arten differenzieren:



Viele Autoren haben über diese Tumoren in den letzten Jahren berichtet, da sie diese für sehr bedeutend in der Pädiatrie halten (WEICKER, WERTH, KOEGER, BURMEISTER). Auch eine deutliche Häufigkeitszunahme in den letzten Jahren konnte in verschiedenen Kliniken beobachtet werden: GROB zählte im vergangenen Dezennium 40 Sympathogoniome (Zürich) mit besonderer Beteiligung des Säuglings- und Kleinkindesalters. HOCH konnte 223 sympathogene Geschwulste mit einem Erkrankungsgipfel im 3. und 4. Lebensjahr verzeichnen, WARTHIN dagegen bei 2 000 Kindern bis zum

16. Lebensjahr eine Häufung der Fälle innerhalb des 1. Lebensjahres. FARBER beobachtete in einem Zeitraum von 10 Jahren in Boston unreife Geschwülste des sympathischen Nervensystems und auch GYLLENSWÄRD sah am Züricher Kinderspital ungefähr die gleiche Anzahl. Schon 1910 schreibt WRIGHT, daß diese kindliche Tumorart nicht selten sei. Viele dieser Autoren stehen auf dem Standpunkt, daß tumoröse Entartungen im Bereich des Sympathicums schon embryonal vorhanden sein müßten, da sie eine sehr frühzeitige Tumorbildung beobachtet hatten. So berichteten POTTER und PARISH sogar von einem 28 Wochen alten Foeten, bei dem sie eine ausgedehnte Geschwulst dieser Gattung festgestellt hatten. Daß solche Tumoren auch ein erhebliches Ausmaß annehmen können, schildert ein Fall von PETERS. Bei diesem Kind wurde ein 6 kg schweres Sympathogonion entfernt. Bei den von uns beobachteten Fällen konnte keine besondere Bevorzugung eines bestimmten Lebensalters festgestellt werden. Die erkrankten Kinder waren zwischen einem und acht Jahren alt.

Nach Art der Metastasierung kann man das Sympathogonion unterteilen in :

- a) Typ PEPPER
(lymphogene Aussaat von der rechten Nebenniere ausgehend zur Leber)
- b) Typ HUTCHINSON
(haematogene Aussaat in lange Röhrenknochen, Schädelkalotte, Orbita)
- c) Typ SMITH-GLANZMANN (nach ENDREI)
(mit vorwiegender Metastasierung in die Haut).

Ebenfalls nach Art der Metastasierung trifft WEICKER folgende Gliederung:

- a) suprarenaler-paraaortaler Typ
- b) hepato-paraportaler Typ
- c) ossocranialer Typ
- d) subcutaner Typ
- e) mediastino-spinaler Typ.

Es wird verständlich sein, daß dieser Tumor, der praktisch überall im Körper auftreten kann, die mannigfaltigsten Symptome hervorrufen wird:

Bei

1.) cervikalen oder thorakalen Tumoren:

oft wurden schon bei Auftreten von pertussiformem Husten oder Schluckbeschwerden infolge Tumoren des Sympathicus Fehldiagnosen gestellt. Auch bei thorakalem Sitz kommen eine Reihe von Erkrankungen wie zum Beispiel Pneumonien, andersartige Lungentumoren, Asthma bronchiale, Thymushyperplasien oder Lymphosarkome als Differentialdiagnose in Betracht. In einigen Fällen wurde auch schon ein HORNER'scher Symptomenkomplex beobachtet, jedoch ist dies nicht charakteristisch.

2.) abdominellen Tumoren:

fast immer wird man bei diesem Sitz der Geschwulst, die in den meisten Fällen palpabel ist, einen stark aufgetriebenen Leib vorfinden. Als zweites Symptom treten dann Leibschmerzen und Obstipation hinzu. Der Stuhl ist schmal oder bandartig geformt und durch lokale Kompression wird es zu Ascites oder Ikterus kommen. Nach ENDREI stehen Allgemeinsymptome wie Unlust und Inappetenz selten im Vordergrund. Auch ZUPPINGER fand wenig Frühsymptome, die seiner Meinung nach immer noch am häufigsten bei unreifen Geschwülsten des sympathischen Nervensystems zu finden sind. In vielen Fällen wird

jedoch eine dauernd leicht erhöhte Temperatur vorhanden sein. Bisweilen kann diese auch in Schüben verlaufen. HART berichtet, daß bei einigen Fällen zwei bis vier Tage nach einem solchen Schub eine neu befallene Lymphdrüse zu tasten war.

3.) ossaler Streuung:

je nach Topographie der Geschwulst kann es auch rein klinisch zur Verwechslung der Tumoren kommen. Eine Veränderung des Blutbildes wird sich nur bei Metastasen im Knochenmark finden. Hier kann der Blutstatus bis zur Panmyelophthase umgewandelt werden. Röntgenologisch wird eine Elevation des Periosts sichtbar sein bei subperiostalen Metastasen, die entweder lokal oder entlang der gesamten Röhrenknochen auftreten.

4.) cervikalen, thorakalen, oder abdominalen Tumoren mit neurologischen Symptomen:

diese Fälle werden alle Spinalerkrankungen vortäuschen: paravertebrale Metastasen wachsen in die Foramina intervertebralia ein, oder extra- und intravertebrale Tumoren stehen durch diese miteinander in Verbindung und bilden so die sogenannten Sanduhrgeschwülste. In der anglo-amerikanischen Literatur bezeichnet man diese als "hour-glass" oder "dumb-bell". ANTONI ist der Auffassung, sie sollten besser kommunizierende Geschwülste genannt werden, da unter Sanduhr-tumoren im allgemeinen ausgereifte Tumoren des Sympathicus verstanden werden.

An Symptomen wird man wohl von leichten Paresen bis zu kompletten Querschnittslähmungen jedes Stadium vorfinden. Spastische Zeichen, Meningismus,

Sensibilitätsstörungen sowie Elasen-und Mastdarmstörungen werden zur Differentialdiagnose sämtliche spinalen Erkrankungen heranziehen müssen.

Oft kann der Arzt auch vor schwere Probleme gestellt sein, denn nach ENDREI bilden nur 50 % der sympathogenen Geschwülste überhaupt Metastasen. Bei 30 Fällen von Sympathogoniomen hatten nur 3 Metastasen vom Typ PEPPER oder HUTCHINSON. Aus diesem Grunde ist ENDREI auch gegen eine schematische Einteilung dieser Tumoren vom Metastasentyp her.

Die Prognose dieser Erkrankung wird auf die Dauer gesehen infaust sein. Am günstigsten ist sie jedoch bei primären Geschwülsten ohne Streuung, die operativ entfernt werden, am besten im frühen Stadium.

Als Therapie kommen in Frage Röntgenbestrahlung, operative Entfernung, radioaktiver Phosphor, Folsäurenantagonisten und andere Cytostatica.

3.) Teratome, Epidermoide, Dermoide:

Diese Tumorart, die manchmal ganz erhebliche Ausmaße annehmen kann, beschäftigte die Menschen schon in frühester Zeit. 2 000 Jahre vor Christus finden wir eine Eintragung in Keilschrift in der Bibliothek von Ninive und sogar noch im Mittelalter hielt man diese Geschwulst für eine übernatürliche Erscheinung.

Auch heute befassen sich viele Autoren mit diesen Tumoren, da sie die häufigsten Sakralgeschwülste darstellen. GROSS und Mitarbeiter berichten über 426 Fälle, darunter 40 eigene; Nach WILLIS entwickeln sich diese Geschwülste aus multipotenten

Zellen des frühen Embryonalstadiums (4. Woche), und zwar durch Entzug des zentralen Organisators. Der genaue Sitz ist der distale Polus des Canalis neurentericus oder der Genitalstrang. Immer wird es aber eine abnorme Entwicklung sein.

Zur Ausbildung kommen dann je nach Anteilen:

- a) Dermoide (Dermoidzysten)
= Haut mit Anhangsgebilden
und deren Produkte;
- b) Epidermoide (Epidermoidzysten)
= nur äußere Epithelwand ohne
Anhangsgebilde;
- c) Teratome
= alle drei Keimblätter vertreten,
oft verschieden weit differenziert.

EWING und andere bezeichneten die Teratome als "abortive Zwillingsbildung". Auffallend ist, daß bei dieser Tumorgattung vorwiegend das weibliche Geschlecht betroffen ist. Als Erklärung dafür wird die langsamere Entwicklung des Ovars angeführt (HITTNER und ROSTA). GROSS zählte unter 40 Teratomen 32 Mädchen. Auch HUTH, DUHAMEL, PFLÜGER und HITTNER sahen ein Überwiegen des weiblichen Geschlechts. Unter unseren Fällen war das Verhältnis männlich zu weiblich 5 : 11.

Klinisch und prognostisch unterscheiden wir 2 Arten von Teratomen:

1.) benigne Teratome:

sie sind von Geburt an vorhanden, besitzen eine Kapsel und sind hochdifferenziert. Ein infiltrierendes Wachstum ist nicht vorhanden. Als Anteile sieht man:
Bindegewebe mit Epithelien, sowie Haar- und

Talgdrüsenanteile, Muskelgewebe, Glia, Höhlen mit Bronchial- und Verdauungskanalepithel, Organpartien wie Zähne, Knochen und Augen, innersekretorisch aktive Drüsen.

2.) maligne Teratome:

sie treten im späteren Kindesalter auf. Sie sind klein, infiltrativ und kompakt. Nach HITTNER treten bisweilen als erstes Malignitätszeichen Schmerzen in der Sacrococcygealgegend auf. Zwischen Anus und Os coccygis tastet man dann eine Vorwölbung, die zur Komprimierung von Darm und Ureter führen kann. Histologisch ist ein monotones Gewebsbild charakteristisch und unreife Nervengewebsanteile sind verdächtig auf maligne Entartung.

Als Sacralgeschwülste werden wir auch in einzelnen Fällen Lipome, Lymphangiome, Ganglioneurome und Neurofibrome finden. Teratome, Dermoide und Epidermoide kommen aber gelegentlich auch an anderen Stellen des Körpers vor: so berichtet PFLÜGER von Lokalisationen an Hirnbasis und unter der Mandibula.

In der Literatur wurden Fälle von Sitz im Hoden, Mediastinum und retroperitoneal beschrieben.

Auch unter den Augentumoren bis zum 10. Lebensjahr sind 28 % Dermoide enthalten und bis zum 20. Lebensjahr ist der Anteil 50 % (HAMILTON). SCHOTT und BREIDENBACH behaupten, daß primäre corneale Dermoide selten seien. GODTFREDSSEN sah unter 52 Orbitaltumoren nur eine Dermoidzyste, SCHRECK fand 3 Epidermoide unter 259 Orbitalzysten. BIRCH und HIRSCHFELD stellten aus der gesamten ihnen zugänglichen Literatur nur 128 Fälle dieser Art zusammen.

Häufiger ist ein Vorkommen der Dermoide an der Conjunctiva, besonders am Limbus conjunctivae (sogenannte epibulbäre Dermoide). Diese greifen gerne auf die Cornea über. Hierzu zählen auch die subconjunctivalen Lipodermoide. Einen solchen Tumor konnten wir auch unter unseren Kindern verzeichnen, über den bereits HÖVELS eingehend berichtet hat. Es handelte sich hierbei um ein Mädchen mit den Symptomen eines GOLDENHAR-Syndroms (Aurikularanhänge, epibulbäres Lipodermoid, halbseitige Gesichtshypoplasie mit querer Gesichtsspalte).

Als Therapie dieser Tumorgattung kommt als Mittel der Wahl nur eine operative Entfernung in Frage.

4.) Tumöröse Erkrankungen des retikulo-endothelialen Systems = Retikulosen

Neben vorübergehenden Reizzuständen des RES kann es gelegentlich auch aus ungeklärten Gründen zu autonomen Wucherungen kommen, die dann zur ABT-LETTERER-SIWE'schen Erkrankung führen. Die Autoren sind sich über die Nomenklatur der Retikulosen nicht einig. Als generelle Bezeichnungen hat man folgende Begriffe geprägt, ohne Rücksicht auf Blutbild und Stadium der Krankheit:

- Retikuloendotheliose
- Histiozytose
- LETTERER-CHRISTIAN'sche Erkrankung
- Histiozytäres Granulom
- Systematische retikuloendotheliale Granulomatose.

Die Erscheinungen der akuten, malignen Retikulosen sind denen der Leukämien ähnlich und oft ist auch zur HODGKIN'schen Erkrankung eine sichere Differentialdiagnose in vivo unmöglich (HEILMEYER). Er schlägt deshalb den Namen "Retikulo-granulomatose" vor. Da die

ABT-LETTERER'sche Erkrankung auf infektiöser Grundlage beruhen soll, ist eine Differenzierung gegenüber den anderen Affektionen des RES wichtig.

Unter den Retikulosen unterscheidet man folgende Untergruppen:

a) die ABT-LETTERER-SIWE'sche Erkrankung:

Synonyma:

aleukämische Retikulo-
akute kindliche nicht lipoid-
Retikuloendotheliose
maligne Retikuloendotheliose
maligne histiozytäre Retikulo-
histio-monozytäre Retikulo-
nicht lipoid Hystiozytose
akute dissiminierte Retikuloendo-
theliose
akute histiomonozytäre Retikulo-.

Diese akute Form gilt heute noch als eine äußerst seltene Erkrankung. CHRISTIE und Mitarbeiter stellten aus der gesamten Literatur bis 1953 nur 41 Fälle zusammen. REWALD beobachtete innerhalb von 10 Jahren 15 Erkrankungen am Hospital der Vanderbilt University. Betroffen ist in der Hauptsache das Säuglings- und Kleinkindesalter. Einige Autoren beschrieben auch schon Fälle unmittelbar nach der Geburt, jedoch kann diese Erkrankung auch im Schulalter auftreten.

Symptome: unter oftmals hohem Fieber treten am Stamm oder auch an den Extremitäten Exantheme und petechiale Blutungen auf. Eine derbe Hepatosplenomegalie ist charakteristisch. An den Knochen finden sich osteoporotische Veränderungen und am Schädeldach oftmals De-

fechte. Lymphknoten sind am ganzen Körper vergrößert tastbar. Dazu kommen Allgemeinsymptome wie Anorexie, Blässe und Mattigkeit.

Im Blutbild: mäßig hypochrome Anämie, Granulozytopenie, vereinzelt Monozyten.

Als ein fortgeschrittenes Stadium der ABT-LETTERER-SIWE'schen Erkrankung bezeichnen viele Autoren die

b) HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'sche Erkrankung.

Eine Geschlechtsgebundenheit der Retikulosen ist nicht bekannt. Das Vorzugsalter der HAND-SCHÜLLER-CHRISTIAN'schen Erkrankung liegt um das 3. bis 6. Lebensjahr. Oft finden sich auch zum Morbus ABT-LETTERER fließende Übergänge.

Symptomatik:

Lebervergrößerung, Landkartenschädel und chronisch-seborrhoische Exantheme, die besonders in den Hautfalten und am Stamm sitzen. Ein Diabetes insipidus, Exophthalmus und eine Schwerhörigkeit können durch die granulomatösen Wucherungen am Schädel hinzutreten. Die Diagnose wird durch Nachweis von cholesterinhaltigen Retikulo-Zellen gesichert.

Als maligne sarkomatöse Entartung des Retikulums kennen wir je nach Topographie und Matrix drei Arten:

- 1.) das Myelosarkom (EWING-Sarkom)
- 2.) das Lymphosarkom
- 3.) das Retikulosarkom

1.) Das Myelosarkom:

Das EWING-Sarkom, das in den meisten Fällen in den langen Röhrenknochen lokalisiert ist, besteht aus Rundzellen und durchsetzt das Mark. Die Differentialdiagnose

zu den osteogenen Sarkomen ist leicht, da diese meist in den Metaphysen sitzen, das EWING-Sarkom dagegen in den Diaphysen.

2.) Das Lymphosarkom:

Diese Bezeichnung wurde schon 1893 von KUNDRAT gebraucht, der bei Ausschwemmung von Tumorzellen von generalisiertem Lymphosarkom oder von der Lymphosarkomatose sprach. Oft ist eine Differentialdiagnose zur maligne und rapid verlaufenden Form der Lymphogranulomatose schwierig. 1916 stellten schon GHON und ROMAN fest, daß unter den Lymphosarkomen zytologische Unterschiede vorkämen. Die Lokalisation ist meist in den Lymphknoten, kann jedoch auch im übrigen lymphatischen Gewebe sein. Es erfolgt eine schnelle Ausbreitung über die Lymphbahnen in Leber, Milz, Knochen, Lunge. STRANSKI und LACSON berichten, daß diese Tumoren nicht selten seien. Sie sahen unter 61 Malignomen des RES 19 Lymphosarkome und auch CUSTER zählte im Kinderhospital von Philadelphia eine beträchtliche Menge. STRANSKI und REYES unterscheiden klinisch und histologisch 2 Varianten:

- 1.) das Lymphosarkom,
- 2.) das Retikulosarkom,
die dritte Abart davon sei die
Lymphogranulomatose.

Nach Sitz der Tumoren unterscheiden wir folgende Untergruppen:

- a) der abdominale oder mesenteriale Typ:
dieser ist äußerst schwer zu diagnostizieren, da er die Symptome der abdominellen Tuberkulose macht;
- b) der mediastinale Typ:
 1. Lymphosarkom der mediastinalen Drüsen selbst;
 2. Lymphosarkom der Thymusdrüse;

auch diese Fälle sind schwierig in der Diagnose, da in diesem Gebiet die Lymphknoten netzartig verzweigt sind.

- c) oberflächlicher Typ der Hautlymphknoten:
nur diese Gattung ist auf Grund einer Probeexcision leicht zu klären.

nach kurzdauerndem Therapieerfolg durch Röntgenbestrahlung und zytostatische Behandlung werden diese Erkrankungen schnell gegen alle Maßnahmen resistent. Das Blutbild kann meist keinen genauen Anhaltspunkt geben, da es in vielen Fällen uncharakteristisch ist.

3.) Das Retothelsarkom: (Retikulosarkom)

Viele Autoren haben sich große Verdienste um die Erforschung des Retothelsarkoms erworben wie ROESSLE, LASOWSKY, ROULET. So spricht ROESSLE als erster vom Retothelsarkom, was für die Pathologie eine große Hilfe bedeutete. Klinisch und histologisch ist aber auch noch heute eine genaue Differentialdiagnose Lymphosarkom-Retothelsarkom ohne Probeexcision nicht möglich. Beim Retothelsarkom hat die blastomatöse Wucherung alle fakultativen Blutbildungsorgane mitergriffen, während beim Lymphosarkom rein lymphatisches Gewebe im Vordergrund steht. Daß das Retikulosarkom in allen Ländern vorkommt, beschrieben HASSELMANN, SNAPPER, FOSSEN. HJÄRRE und BERTHELSEN berichten sogar von Fällen, die sie bei Tieren beobachtet hatten.

Symptomatik:

diese wird in allen Fällen vom Sitz der befallenen Lymphknoten abhängig sein. Oft kommt der Patient erst sehr spät zum Arzt, da die Geschwulst schmerzlos ist und meist an einer Stelle sitzt, die unbeachtet bleibt, zum Beispiel Achselhöhle, Nase, Epi- oder Mesopharynx,

Tonsillen, Abdomen. Bei Metastasierung in die Nachbarlymphknoten können diese Tumoren bis zu Faustgröße miteinander verbacken. Ist der Primärtumor verborgen, so treten bisweilen an mehreren Stellen gleichzeitig Drüsenschwellungen auf. Bei dieser generalisierten Form finden wir oft einen Milztumor oder eine Schwellung der Leber.

Als Differentialdiagnose kommt in vielen Fällen die Lymphogranulomatose in Betracht, bei der jedoch der Sitz der Lymphknoten und der Nachweis der Sternberg-Zelle entscheidend ist. Bei beiden Krankheitsbildern ist ein Blutbild im Anfangsstadium wenig aufschlußreich.

5.) Die Lymphogranulomatose:

(Morbus PALTAUF-STERNBERG, Morbus HODGKIN, PEL-EBSTEIN-Syndrom, MURCHISON-SANDERSON-Syndrom, BONFILS-Krankheit, BILLROTH-Krankheit, malignes Granulom)

HUTH berichtet, daß diese Krankheit bei Kindern relativ selten ist. In Düsseldorf zählte er innerhalb von 10 Jahren nur 10 Kinder. Er hatte in den letzten Jahren außerdem keine Zunahme der Mortalität oder Morbidität in den Statistiken gefunden. In der Bundesrepublik verstarben 1953 34 Kinder am Morbus HODGKIN. Im Orient sei nach Angaben von ZELLWEGGER und FIRZLI diese Erkrankung überaus häufig.

Morbidität :	Libanon	0,24 %
	Schweden	0,054 %
	Amerika	von 0,08 % auf 0,16 % gestiegen
	Kopenhagen	0,0015 % (UDDSTRÖMER)
	Ohio	0,002 % (HOSTER).

Auch mit dem Alter, in dem die Erkrankung auftritt, haben sich schon viele Autoren befaßt: unbekannt sind Fälle bei Neugeborenen, jedoch wurden im 3. und 5. Le-

bensmonat schon einige Erkrankungen beobachtet, ohne daß die Mutter befallen war. KASDON hält dagegen plazentare Übertragungen für möglich, allerdings äußerst selten, er hatte dies nur bei 2 Kindern gesehen. In den meisten Fällen werden bei der Lymphogranulomatose alle Altersgruppen gleichmäßig beteiligt sein. Akute Verläufe sind bei Kindern unter 6 Jahren gehäuft (HUTH), während jenseits des 10. Lebensjahres chronische Verläufe mit 5-Jahres-Remissionen vorkommen. Auch über familiäres Auftreten wird im Schrifttum berichtet, was wir jedoch bei unseren Kranken nicht bestätigen konnten. REINDE sah zwei eineiige Zwillingsgeschwestern mit Lymphogranulomatose und faßte aus der Literatur ebenfalls mehrere Fälle solcher Art zusammen, desgleichen VIDEBAEK. SCHIER zählte bis 1954 im gesamten Schrifttum nur 32 derartige Fälle.

Bei allen Autoren finden wir jedoch den ausdrücklichen Hinweis, daß das männliche Geschlecht häufiger betroffen ist (KNOBLOCH, SHINKIN). Von ihnen wird das Verhältnis 10 : 1 angegeben. In unserem Krankengut konnten wir 12 Knaben und nur 2 Mädchen zählen.

Als Therapie dieser Erkrankung kommen in Frage: Exstirpation bei Befall einer oder nur weniger Drüsen, Röntgenbestrahlungen, Cytostatica.

Fall 1: (1947/57 - Abt-Letterer-Siwe)

Ein 9 Monate alter weiblicher Säugling kommt in reduziertem Allgemeinzustand zur Aufnahme. Aus der Anamnese ist zu erfahren, daß sich das Kind bis zur Klinikaufnahme immer normal entwickelt habe. Geburt und Schwangerschaft der Mutter waren unauffällig. Zwei gesunde Geschwister. Jetzige Anamnese:

Vor 3 Monaten bemerkte die Mutter, daß sich über Nacht

am Stamm und vorwiegend in den Leistenbeugen kleine Papeln gebildet hatten. Nach einigen Tagen gingen diese Effloreszenzen in Vesikeln und Krusten über. Das Kind war sehr unruhig und weinerlich

Aufnahmebefund:

Temperatur 38,6 °, Kind macht einen schwerkranken Eindruck. Leichte rachitische Zeichen.

Effloreszenzen finden sich am Stamm, Leiste, Axilla, Hals und in den Beugefalten der Extremitäten. Im Gehörgang übelriechendes eitriges Sekret.

Herz und Lunge waren perkutorisch und auskultatorisch unauffällig.

Nuchal waren kleinerbsengroße Lymphdrüsen zu tasten. Milz und Leber standen 2 Querfinger unter dem Rippenbogen.

Am Gaumen und am äußeren Genitale fanden sich kleine Blutungsherde.

Tibiapunktion: Anämie und Megakaryozytose.

Blutstatus: Erythrozyten 3,02 Mill.

Hb 40 %

Leukozyten 8400

Segmentk. 21/54

Stabk. 4

Lymphoz. 48

Granul.Monoz. 4

131 % Reticuloz.

Im Röntgenbild der Lunge fand sich eine kleinfleckige, typische miliare Verschattung.

Als Therapie erhielt das Kind Hostacortin, Antibiotica, Infusionen, sowie Sedativa. Trotz intensiver Behandlung verschlechterte sich der Allgemeinzustand fortlaufend und nach 13 Tagen starb der Säugling unter den Zeichen des Kreislaufversagens.

Bei der Obduktion wurde eine Retikuloze vom Typ Abt-Letterer-Siwe festgestellt.

Fall 2: (1618/57 - Abt-Letterer-Siwe)

Zur Aufnahme kommt ein 8 Monate alter Junge, der sich bis zu diesem Zeitpunkt immer normal entwickelt hatte. Die Geburt und die Schwangerschaft der Mutter waren in Ordnung, die Familienanamnese unauffällig.

Jetzige Beschwerden:

Seit drei Monaten hat das Kind im Mund kleine Bläschen. In den letzten Tagen hatte es mehrmals erbrochen und leidet unter starker Inappetenz, Keine Temperaturen. Aufnahmebefund:

Normal entwickelter Säugling in gutem Ez und Az. Lymphdrüsen sind keine zu tasten, Am ganzen Stamm, in der rechten Axilla und in der Leiste finden sich Effloreszenzen jeder Sorte, besonders stark aber in den Gehörgängen.

Herz und Lunge sind perkutorisch und auskultatorisch in Ordnung. Das ZNS unauffällig.

Leber 1 1/2 Querfinger unter dem Rippenbogen. Milzgrenze nicht zu tasten.

Am Oberkiefer finden sich dicke graue Membranen und Blutungsherde.

Röntgenbild der Lunge: Über beiden Seiten fleckige Verschattungen, besonders im rechten Oberfeld.

Blutbild: Erythrozyten	424 Mill.
Hb	70 %
Leukozyten	9000
Stabkernige	7
Segmentkernige	58
Lymphozyten	53
Gran.Monozyten	2
Thrombozyten	67 %
<u>Retikulozyten</u>	<u>3 %</u>

BKS 10/15.

Im Verlauf von einem Monat vergrößerte sich die Leber

bis zum Nabel, die Temperatur stieg auf 38, 5°. Die Effloreszenzen nahmen am ganzen Körper laufend zu. Deutliche Beschleunigung der Atmung mit Nasenflügeln. Therapeutisch wurden Hostacortin, Antibiotica und Transfusionen verabreicht, was jedoch keine wesentliche Besserung herbeiführte. Nach sechs Wochen wurde das Kind auf Wunsch der Eltern in hoffnungslosem Zustand nach Hause entlassen.

Fall 3: (2047/59 - Ewing-Sarkom)

Zur Aufnahme kam ein 13 Jahre und 11 Monate alter Junge in reduziertem Allgemeinzustand.

Aus der Familienanamnese konnten wir erfahren, daß die Mutter schizophoren ist, der Vater an einem Schilddrüsen-Carcinom leidet.

Eigene Anamnese:

Die Geburt war normal, der Appetit sei schon immer sehr schlecht gewesen. An Kinderkrankheiten machte er Masern, Windpocken, Pertussis und Scharlach durch.

Jetzige Erkrankung:

Vor vier Monaten verspürte der Junge erstmals Schmerzen in beiden Knien und in den Waden. Vom Hausarzt erhielt er deswegen Rheumaeinreibungen. Vor zwei Monaten klagte das Kind erneut über Schmerzen in der Wirbelsäule und über starke Müdigkeit. Er hatte Fieber, war sehr schlapp und der Hausarzt stellte im Urin Eiweiß fest. In einer auswärtigen Klinik wurde der Junge unter der Diagnose eines akuten Gelenkrheumatismus behandelt.

Seit einer Woche bestehen nun eine Blasen- und Mastdarm-lähmung, sowie eine schlaffe Parese beider Beine. Einen Tag vor der Klinikaufnahme bemerkte die Mutter eine verwaschene Sprache.

Aufnahmeuntersuchung:

Reduzierter Ez und Az, das Kind ist blaß, etwas teilnahms-

los. Es besteht eine schlaffe Paralyse beider unteren Extremitäten, sowie ein starker Schmerz beim passiven Bewegen der Beine und der Wirbelsäule. Die Sensibilität war nicht gestört.

Lymphdrüsen fanden sich von Bohnengröße in der rechten Axilla, Leber und Milz waren nicht vergrößert. Im Bereich der Beckenwand gab der Junge einen Druckschmerz an.

Liquor: lumbal:

Xanthochrom, tropft nur langsam ab.

Nonne und Pandy ++, Zellen 2. Zucker 55 mg %

suboccipital: unauffällig.

Aus diesem Ergebnis ist zu entnehmen, daß ein Einbruch in den Liquorraum von einem Wirbelkörper aus erfolgt ist.

Blutstatus:

BKS	149/154
Hb	51 mg %
Erythrozyten	3,22 Mill.
Leukozyten	8 200
Eosinophile	1
Stabkernige	7
Segmentkernige	64
Lymphozyten	24
Gran.Monozyten	4

Urinbefund:

Eiweiß +, Erythrozyten ++

Im Röntgenbild wurden Metastasen in der Lunge, im 8. und 12. LWK, an der Schädelbasis, sowie im linken Ober- und Unterschenkel festgestellt.

Die histologische Untersuchung einer Probeexcision ergab das Vorliegen eines Ewing-Sarkoms.

Das Kind erhielt als Therapie Antibiotica, Hostamycin, Tris (Cytostaticum Bayer 3231), sowie Blutübertragungen.

Die Metastasen wurden röntgenbestrahlt.

Trotz der intensiven Therapie verschlechterte sich der Allgemeinzustand des Jungen immer mehr und am 10. Tag kam er unter den Zeichen des Herz- und Kreislaufversagens ad exitum.

Fall 4: (5 c/884/59 - Lymphosarkom)

Aufgenommen wurde ein 2 Jahre und 10 Monate altes Mädchen. Aus der Vorgeschichte konnten wir erfahren, daß die Geburt wegen einer Gesichtslage durch Zange erfolgte. Die Nabelschnur war dabei mehrmals um den Hals geschlungen. Von Anfang an hätte das Mädchen schlecht schlucken und nur flüssige Nahrung zu sich nehmen können.

Außer einer Hyperthyreose der Mutter war die Familienanamnese unauffällig. Seit drei Tagen nun hatten die Eltern eine deutliche Schwellung des Halses und des Gesichtes mit einer Stauung der Gefäße am Kopf beobachtet. Es bestand ~~kein~~ Fieber, keine Schmerzen.

Aufnahmeuntersuchung:

Starke Venenstauung am Kopf mit einer Protrusio bulbi. Das Gesicht ist livide verfärbt. Exspiratorischer und inspiratorischer Stridor. Im Röntgenbild findet sich eine starke Einengung des Ösophagus und der Trachea im oberen Drittel. Die Gefäßanteile sind verbreitert. Im Gebiet des Musc. Sternocleidomastoideus finden sich beiderseits harte strangartige Lymphdrüsen.

Blutbild:

BKS	13/32
Hb	69 mg %
FI	0,9
Erythrozyten	3,76 Mill.
Leukozyten	6000
Eosinophile	1
Stabkernige	6
Segmentkernige	43
Lymphozyten	41
Gran.Monozyten	9

Urin: Leukozyten ++, Urobilinogen +

Bei der Probepunktion der Halslymphdrüsen wurde anschließend ein Lymphosarkom festgestellt.

Therapie: Während des mehrwöchigen Klinikaufenthaltes erhielt das Kind Hostacortin, Antibiotica und Sedativa wegen der starken Dyspnoe. Nach einem Monat traten Temperaturen bis zu 39° auf. An allen Schleimhäuten fanden sich jetzt ausgedehnte Blutungsherde.

Differential-Blutbild:

Leukozyten	113 600
Segmentkernige	1
Lymphozyten	9
Thrombozyten	3 %
Paramyeloblasten	90

Einige Tage nach diesem Blutbild verschlechterte sich der Allgemeinzustand des Kindes derartig, daß es unter den Zeichen des Kreislaufversagens ad exitum kam.

Fall 5: (5 b/355/58 - Lymphogranulomatose)

Zur Aufnahme kommt ein 12 Jahre -6 Monate alter Junge, der einen schwerkranken Eindruck macht.

Aufnahmeuntersuchung:

Hinter beiden Sternocleidomastoidei sowie am Mastoid beiderseits finden sich erbsgroße Lymphdrüsen. Der interne und neurologische Befund war regelmäßig.

Im Unterbauch fand sich ein Lebertumor, der von der Spina iliaca bis zur Symphyse reichte.

Jetzige Anamnese:

Seit einigen Wochen bestehen Temperaturen um 39° . Der Junge klagte über starken Durst, Rückenschmerzen und Müdigkeit. Es bestehen Schmerzen beim Wasserlassen und blutiger Urin. In einem auswärtigen Krankenhaus wurde eine Lymphogranulomatose festgestellt und der Junge dann vom Hausarzt weiterbehandelt.

Aus der Familienanamnese war zu erfahren, daß ein Bruder des Patienten mit drei Jahren an einer Leberzirrhose gestorben war.

Der Patient selbst erkrankte mit einem Jahr an Diphtherie und Masern.

Bei der Aufnahme wurde folgender Blutstatus erhoben:

BKS 110/140

Hb 60 mg %

Starke Leukozytose mit Linksverschiebung

Thrombozyten und Retikulozyten innerhalb der Norm.

Der Urinbefund war unauffällig, der Rest-N betrug 40,4 mg %.

Der Junge hielt sich über mehrere Wochen in der Klinik auf. Als Therapie erhielt er Bluttransfusionen, Röntgenbestrahlungen der befallenen Lymphdrüsen und des Lebertumors, Eisen- und Vitamin-Injektionen. Insgesamt verabreichten wir über 5 Wochen 5000 y Sanamycin, Leukeran, Hostacortin und Antibiotica.

In gebessertem Allgemeinzustand wurde der Junge nach Hause entlassen und stand dann im Anschluß daran über 5 Jahre unter laufender Kontrolle, bis er nach einer rapiden Verschlechterung zu Hause ad exitum kam.

Eine Sektion wurde von den Eltern verweigert.

Zusammenfassung

Im allgemeinen Teil der vorangehenden Arbeit erwähnten wir verschiedene Theorien für die Tumorgenese. Durch carcinogene Substanzen, hereditäre Faktoren, chronische Hypoxämie, Strahlen und Hormone soll ein begünstigender Einfluß ausgeübt werden, desgleichen auch die Verlagerung von Zellen in ein fremdes Keim-Milieu (Cohnheim'sche Theorie).

Aus einem Patientengut von 21 063 Fällen aus den Jahren 1948 bis einschließlich 1959 wurden die Tumoren von uns genau untersucht. Es fanden sich darunter 118 maligne und 219 benigne Fälle. 7 blieben ungeklärt. Da in der Weltliteratur in der letzten Zeit immer wieder von einer deutlichen Zunahme der Malignome die Rede ist, befaßten wir uns auch mit dieser Frage und konnten ebenfalls ein vermehrtes Vorkommen feststellen. Im Vergleich mit anderen Autoren erläuterten wir in Tabellen und Kurven unsere Untersuchungsergebnisse über das Lebensalter der erkrankten Kinder und die Geschlechtsgebundenheit der einzelnen Neoplasmen.

Der spezielle Teil behandelt ausführlich die Hirntumoren, die sympathogenen Geschwülste, die Teratome, Epidermoide und Dermoide sowie die tumorösen Erkrankungen des retikulo-endothelialen Systems und die Lymphogranulomatose. Auch hier werden von uns statistische Berechnungen erhoben und die Krankheitsbilder an Hand von einigen Fällen unserer Klinik erläutert.

A u t o r e n v e r z e i c h n i s

- Andersen, H. Dorothy: Bull. New York Accad.Med.
28, 480 - 481 (1952)
- Arendt, A.A., Kornjanskij, G.P.: Vopr. Nejochir. 17, H.1953
- Arey, J.B.: In W.E. Nelsons Textbook
of Pediatrics. 7.Aufl.
S. 1347. Philadelphia W.B.
Saunders Company 1959
- Birch-Hirschfeld: Handbuch der ges.Augenheil-
kunde, Band 9/1930 2. Aufl.
- Christie, A.: Acta paediatr. 43, Sppl.
100, 65 - 76
- Cohnheim: Vorlesung über allg. Patho-
logie, Berlin 1882
- Custer, P.C.: Neoplasms of the lymph.
System. Brennemanns Practice
of Pediatrics. Hagerstown
1954
- Dargeon, H.W.: J. Pediatr. 30, 720 (1947)
- Falci, G., Gerlini, F.: Arch.Ital.Pediatr. XIX, 391
- Farber zitiert nach Emm.Endrei Jahrb. d. Kinder-
heilkunde, Band 181, Seite
201
- Farber, S.: Am.J.Dis.Child.60, 749
(1940)

- Fossen, A.: Thesis Batavia 1936
- Freese, Otto: Ergeb.Inn.Med.Kinderheilkunde 9:38 (1958)
- Gaisford, W.F.: Arch.Dis.Child. 24, 1 (1949)
- Ghon, A., Roman, B.: Frankf. Zeitschr.Patholog. 19, 1 (1916)
- Glanzmann, E.: Lehrbuch d.Kinderheilkunde (E.Romiger) Springer-Verlag 1950
- Godtfredsen, E.: Acta ophthalmolog. 25, 279 (1947)
- Goldblatt, H., Cameron, F.: J. Exper.Med. 97, 525 (1953)
- Greene: Science 101, 644 (1954)
- Mc. Gregor, A.R. in: Raven, R.W.: Cancer, London 1958
- Grob, M.: Lehrb. d.Kinderchirurgie, Thieme Verlag 1957
- Gross, R.E. und Mitarb.: Surg.Gyn.Obstetr. 92, 341 - 345 (1951)
- Gyllenswärd, C.: Lehrbuch d. Pädiatrie v. Wallgren-Fanconi
- Hamilton, J.B.: Trans. Ophthal.Soc. 12, 182 (1952)
- Hart zitiert nach E. Endrei J.d.Kinderheilk. B. 181/201

- Hasselmann, C.M.: Z. Krebsforschung 41, 121
(1935)
- Helmholz, H.F.: Malignant neoplasms in
childhood. Proc.Mayo clin.
6:721 (1931)
- Hjärre, A., Berthelsen, H.: Acta Pathol. Scand.Kopen-
hagen 36, 28 (1936)
- Hoch zitiert nach: E. Endrei J. Kinderheil-
kunde B. 181/201
- Hövels, O.: Zeitschr. f.ärztl.Fortbild.
48.Jahrgang N.F.2.Jahrgang
Heft 7/Juli 1959
- Hoster, H.A.: Ohio J.Sci. 44, 245 (1944)
- Huth, E.: Kinderärztl. Praxis 24,
306 (1956)
- Huth, E.: Ärztl. Wschr. 44/45 : 990
(1958)
- Kallenbach, H.: Chirurg 29, 263 - 264(1958)
- Kasdon, S.C.: Am.J.Obstetr.Gyn. 57, 282
(1949)
- Kiesewetter, W.B., Mason, E.J.: J.ofAm.Med.Ass. 172, Nr.11,
S. 1117 (1960)
- Knobloch, H.: Lymphogran. und Lebensalter,
Zschr.Alterforsch. 8, 150
(1954)
- Koecher und Burmester: Mschr. f. Kinderheilk. 105,
56 (1957)

- | | |
|-------------------------------|---|
| Kundrat, H.: | Wien.klin.Wschr. 6, 211
(1893) |
| Kuth, H.M.: | Braintumors in children,
Pediatrics 3:839 (1949) |
| Lasowsky, J.M.: | Virchows Archiv 288, 631
(1933) |
| Lawrence, A.R., Donlan, E.J.: | In Cancer Res. 12, 900
(1952) |
| Loddi, L.: | Ric.Clin.Pediatr. 53, 289 -
326 (1954) |
| Matson, D.D.: | New England Z.Med. 259, 330-
337 (1958) |
| Mundt, E.: | Ergeb.Inn.Med.Kinderheilk.
3:365 (1952) |
| Murano, G.: | Pediatrica (Napoli) 60, 113 -
136 (1952) |
| Opitz, H., Weicker, H.: | Aus Lehrbuch der Pädiatrie
Springer-Verlag |
| Otto, F.M.G.: | Kinderärztliche Praxis
Sonderheft 1953 |
| Perla, D.Dizon - Santos - | Ocampo, Tecla O.Lovina
Ann. Paediatr. 192 (1959) |
| Peters zitiert nach | E. Endrei Jarb. der Kinder-
heilkunde B. 181, S. 201 |
| Pflüger, H.: | Chirurg 27, 77 - 84 (1956) |

- Pia, H.W.: "Hirntumoren im Kindesalter"
aus "Die Prognose chronischer Erkrankungen" S.297
- Piacentini, L., Caucci, M.: Arch. Ital.Chir. 81, 437 -
523 (1956)
- Potter, Parish zitiert nach E. Endrei Jahrb.der Kinder-
heilk. B. 181, S. 201
- Pricolo, V., Pietro, S., Veronesi,
V.: Tumori 38, 229-244 (1952)
- Reinde, W.: Zschr. Inn.Med. 5, 15
(1950)
- Rewald, E.: Ergeb.Inn.Med.Kinderheilk.
B. 13, S. 143 (1960)
- Roessle, R.: Beitrag path.Anat. 103,
385 (1939)
- Roulet, F.: Virchows Archiv 286:792
(1932)
- Roulet, F.: Virchows Archiv 277, 15
(1930)
- Sagostegni, A., La Rosa, G.: Min.Pediatr. (Torino) 5
Min. Pediatr. (614-616)
1953
- Scaglione, G.: Arch.Med.Int. 7, 127 - 137
(1955)
- Schäfer, R.: Monatszeitschr.Kinderheil-
kunde August 1960
- Schier, W.W.: Blood 9, 236 (1954)

- Schott, H.J., Breidenbach, H.: Ärztl. Wschr. B.13, S.1093
(1958)
- Schreck, E.: Klin.Mbl.Augenheilkunde
103, 1 (1939)
- Schultze, B.S.: Med.Klin. Nr.47, S. 2093
(1960)
- Shimkin, M.B.: Blood 10, 1214 (1955)
- Smith, B.A.: Radiology 58, 688 - 695
(1952)
- Snapper, I.: Chinese Lessons to Western
Medicine New York 1941
- Staemmler, M.: Lehrbuch f.spez.patholog.
Anatomie
- Stein, F.: "Über hormonelle und mor-
phologische Malignität bei
Nebennierengeschwülsten".
Fischer Verlag 1954,
Virchows Archiv path.Anato-
mie 317, 266 (1949)
- Stranski, E., Lacson, P.,
Philipp, J.: Paediatr. 328 (1954)
- Stranski, E., Reyes, A.: Ann. Pediatr. 186, 225 -
240 (1956)
- Tönnis, W., Borck, W.F.: Großhirntumoren des Kindes-
alters. Zbl. Neurochir.
B.2 S.72 (1953)
- Uddströmer, M.: Acta Tbc Scand.Kobenhagen
suppl. 1 (1934)

- Videbaek, A.: Acta Haemat. 14:200
(1955)
- Walther zitiert nach E. Endrei: J. d. Kinderh.
B. 181, S. 201
- Warthin zitiert nach E. Endrei: J. d. Kinderheilk.
B. 181, S. 201
- Weicker, H.: Mschr. f. Kinderheilk.
98, 3 (1950)
- Wells zitiert nach E. Endrei: J. d. Kinderheilk.
B. 181, S. 201
- Werth: Mschr. f. Kinderheilk. 102,
357 (1954)
- Williams zitiert nach E. Endrei: J. d. Kinderheilk.
B. 181, S. 201
- Willis zitiert nach Hittner, I., Rosta, J.:
Ann. Pediatr. 193, 115 -
127 (1959)
- Wright zitiert nach E. Endrei: J. d. Kinderheilk.
B. 181, S. 201
- Zülch, K.J.: Aus dem Handbuch der
Neurochirurgie Band III
"Biologie und Pathologie
der Hirngeschwülste"
- Zuppinger, A.: Ann. Paediatr. 167, 298
(1946).

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich
meinem hochverehrten Lehrer

Herrn Professor Dr.med. Windorfer

für die freundliche Überlassung des Themas ergebenst
danken. Durch die großzügige Erlaubnis zur Einsicht-
nahme der Krankengeschichten und durch praktische
Arbeit an der Kinderklinik Erlangen gab er mir die
Möglichkeit, diese Statistik auszuarbeiten. Ich fühle
mich Herrn Professor Windorfer gegenüber zu großem
Dank verpflichtet.

L e b e n s l a u f

Am 3. Januar 1935 wurde ich als Tochter des Universitätsprofessors Dr.med. Berthold Kihn und seiner Ehefrau Dorothea geb. Perret in Nürnberg geboren.

Die Volksschule besuchte ich fünf Jahre lang in Jena/Thüringen und legte anschließend nach acht Klassen das Abitur am Gymnasium Fridericianum in Erlangen ab.

Im November 1954 ließ ich mich an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen für Medizin immatrikulieren und absolvierte hier elf Semester. Nach Ablegung der vorgeschriebenen ärztlichen Zwischenprüfung bestand ich am 8. Juli 1960 das medizinische Staatsexamen vor dem Prüfungsausschuß zu Erlangen.

In den Semesterferien hatte ich in der Universitäts-Frauenklinik, in der Kinderklinik und in der Privatklinik Prof. Kihn famuliert.

Am 8.8.1960 begann ich meine Medizinal-Assistentenzeit an der Universitäts-Kinderklinik Erlangen und wechselte am 1.11.1960 in die Chirurgische Universitätsklinik Erlangen über, wo ich bis Ende Mai 1961 blieb. Seit 1.8.1961 arbeite ich in der Universitäts-Frauenklinik auf der gynäkologisch-konservativen Abteilung.

GEDRUCKT BEI LUDWIG MÜLLER ERLANGEN